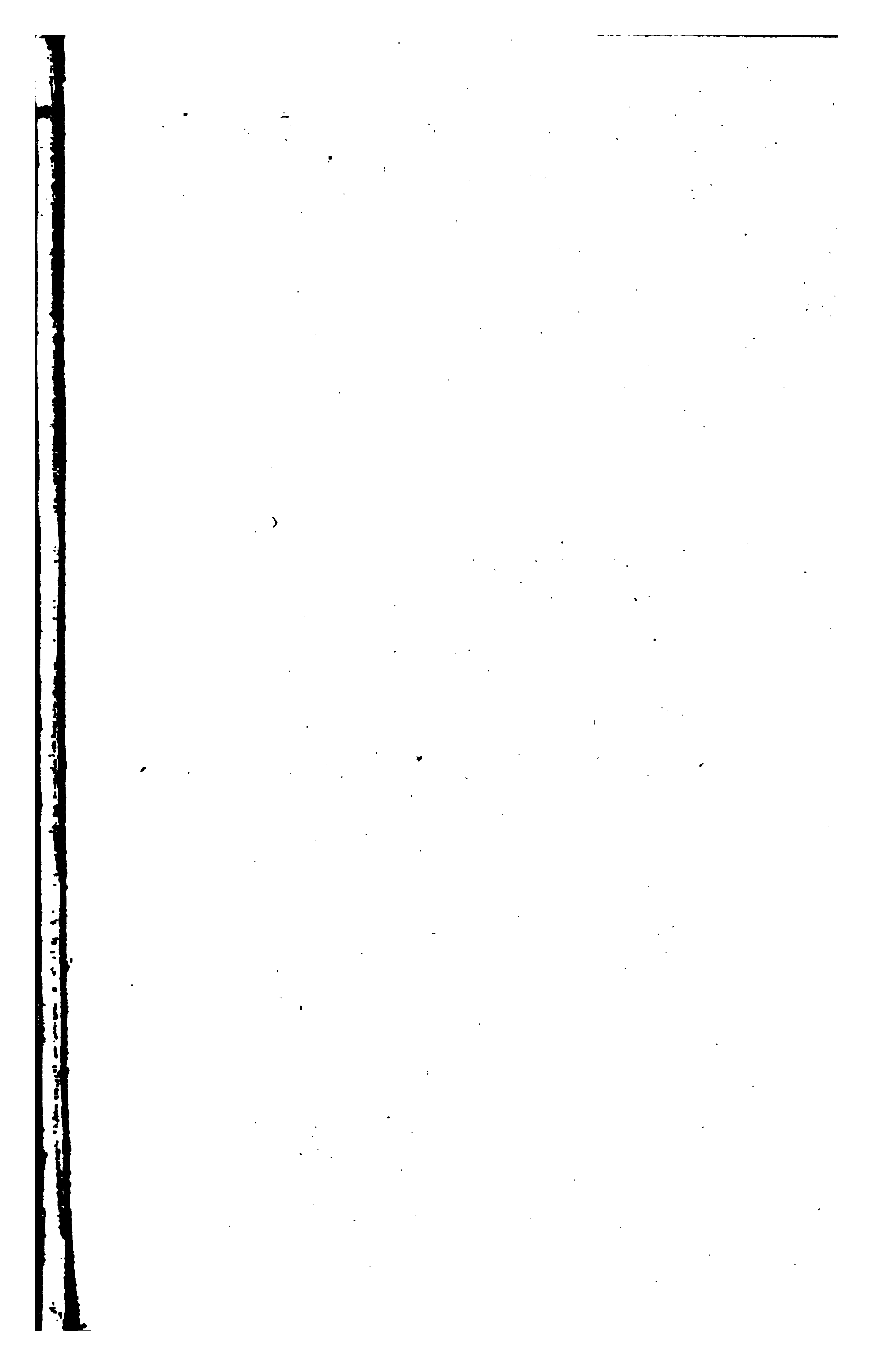


1. Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Von *Richard Volkmann*, Prof. in Halle.
2. Ueber Reflexlähmungen. Von *E. Leyden*, Prof. in Königsberg.
3. Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Von *Otto Spiegelberg*, Prof. in Breslau.
4. Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Von *Th. Billroth*, Prof. in Wien.
5. Ueber Retroflexion des Uterus. Von *H. Hildebrandt*, Prof. in Königsberg.
6. Ueber Pharynxkrankheiten. Von *H. Rühle*, Prof. in Bonn.
7. Ueber die chirurgische Behandlung des Kropfes. Von *A. Lücke*, Prof. in Bern.
8. Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufes aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes. Von *R. Olshausen*, Prof. in Halle.
9. Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung. Von *C. Hueter*, Prof. in Greifswald.
10. Ueber den Shok. Von *H. Fischer*, Prof. in Breslau.
11. Ueber Beckenmessung. Von *R. Dohrn*, Prof. in Marburg.
12. Ueber Bronchialasthma. Von *A. Biermer*, Prof. in Zürich.
13. Ueber den Lupus und seine Behandlung. Von *R. Volkmann*, Prof. in Halle.
14. Ueber die Behandlung der puerperalen Blutungen. Von *A. Breisky*, Prof. in Bern.
15. Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Von *H. Ziemssen*, Professor in Erlangen.
16. Ueber den angeborenen Klumpfuss. Von *A. Lücke*, Prof. in Bern.
17. Ueber Icterus gastro-duodenalis. Von *C. Gerhardt*, Prof. in Jena.
18. Ueber Carcinoma uteri. Von *A. Gusserow*, Prof. in Zürich.
19. Ueber Wärme-Regulirung und Fieber. Von *C. Liebermeister*, Prof. in Basel.
20. Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden. Von *C. C. Th. Litzmann*, Prof. in Kiel.
21. Ueber die Diagnose des Flecktyphus. Von *C. Wunderlich*, Prof. in Leipzig.
22. Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Von *C. Hueter*, Prof. in Greifswald.
23. Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Von *C. C. Th. Litzmann*, Prof. in Kiel.
24. Ueber intrauterine Behandlung. Von *O. Spiegelberg*, Prof. in Breslau.
25. Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen. Von *C. Bartels*, Prof. in Kiel.
26. Ueber Lungenbrand. Von *E. Leyden*, Prof. in Königsberg.
27. Ueber die Commotio cerebri. Von *H. Fischer*, Prof. in Breslau.
28. Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis. Von *R. Olshausen*, Prof. in Halle.
29. Ueber Hand- und Fingerverletzungen. Von Dr. *M. Schede* in Halle.
30. Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosen-Frage. Von *H. Rühle*, Prof. in Bonn.

Sammlung
Klinischer Vorträge

in Verbindung mit deutschen Klinikern

herausgegeben von

Richard Volkmann.

No. 1.

Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen

vom

Herausgeber.

Subscriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 5 Thlr.
Preis jedes einzelnen Vortrags 7½ Ngr.

Ausgegeben Ende April 1870.

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1870.

PROSPECT.

Sammlung klinischer Vorträge

unter Redaction von

Richard Volkmann

Professor zu Halle

herausgegeben von

Professor Dr. **Bartels** in Kiel, Professor Dr. **Biermer** in Zürich, Professor Dr. Th. **Billroth** in Wien, Professor Dr. **Breisky** in Bern, Professor Dr. **Dohrn** in Marburg, Professor Dr. **Fr. Esmarch** in Kiel, Professor Dr. **H. Fischer** in Breslau, Professor Dr. **Gerhardt** in Jena, Professor Dr. **Gusserow** in Zürich, Professor Dr. **C. Hüter** in Greifswald, Professor Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Dr. **Kohlschütter** in Halle, Professor Dr. **Kussmaul** in Freiburg, Professor Dr. **Leyden** in Königsberg, Professor Dr. **Lietzmann** in Kiel, Professor Dr. **Liebermeister** in Basel, Professor Dr. **Lücke** in Bern, Professor Dr. **von Niemeyer** in Tübingen, Professor Dr. **R. Olshausen** in Halle, Professor Dr. **Rühle** in Bonn, Professor Dr. **Schwartz** in Göttingen, Professor Dr. **B. Schultze** in Jena, Professor Dr. **O. Spiegelberg** in Breslau, Professor Dr. **Wunderlich** in Leipzig, Professor Dr. **Ziemssen** in Erlangen.

In Verbindung mit den vorstehend genannten Fachgenossen habe ich es übernommen, eine

Sammlung klinischer Vorträge

herauszugeben, von der ich heute die ersten Hefte der ärztlichen Welt in der Hoffnung einer wohlwollenden Aufnahme vorlege.

Ebensowohl in Bezug auf die äussere Einrichtung als hinsichtlich der zu verfolgenden Zwecke wird dies neue Unternehmen von den gegenwärtig erscheinenden medicinischen Zeitschriften wesentlich abweichen. Wir haben nicht die Absicht, ihre Zahl einfach zu vermehren.

In grossen Zügen, frei von aller Fachgelehrsamkeit, wesentlich die allgemeinen Interessen in's Auge fassend und daher möglichst über dem Streit der Parteien, aber auf dem festen Boden der strengen Wissenschaft stehend, wollen wir es versuchen, die wichtigsten Gegenstände aus allen Branchen der praktischen Medicin in freien Vorträgen zur Besprechung zu bringen.

Mehr und mehr hat sich in der Medicin eine so technokratische Behandlung des Stoffs fast bei allen literarischen Arbeiten eingebürgert, dass es dem Nichtfachmanne kaum mehr möglich ist, sich durch den ganzen Ballast von Krankengeschichten, Temperaturtabellen, Sectionsprotocollen und allerhand literarischen Gelehrsamkeiten hindurch zu arbeiten, um sich zuletzt doch mit einer verhältnissmässig geringen Ausbeute begnügen zu müssen. Für ihn kommt es besonders darauf an, wie sich das Neue als Ganzes in den Rahmen seiner bisherigen Anschauungen hineinfügt, hier ergänzend, dort zerstörend, und wie es fermentirend bei ihm weiter wirkt. Das nackte Resultat, wie es die excerpirenden Journale bringen, leistet in dieser Beziehung zu wenig. Nur als Wegweiser können diese dienen. Ein wesentlicher Theil der Aufgabe, die wir uns gestellt haben, ist es, für die praktischen Fächer

1.

(Chirurgie, Nr. 1.)

Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen*

von

Richard Volkmann.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen heute zwei Fälle von paralytischen Fusscontracturen vor, welche die gleiche Entstehungsgeschichte haben. In dem ersten Falle handelt es sich um einen paralytischen Pes equino-varus; der Fuss berührt die Erde nur mit der äusseren Kante und die Hacke ist stark erhoben. In dem zweiten Falle ist der Zustand insofern ein entgegengesetzter, als zunächst der Fuss in abnorm pronirter Stellung steht und der Knabe sich ganz auf den innern Fussrand stützt, und zwar in dem Grade, dass der Malleolus externus auf die äussere Fläche des Calcaneus aufstösst. Ausserdem klappt aber, wie Sie sehen, beim Gehen die Hacke ganz nach vorn um, so dass der Fersenvorsprung dabei total verschwindet. Patient berührt den Boden mit einer Stelle der Ferse, die sehr nahe der Insertion der Achillessehne liegt, in ähnlicher Weise wie da, wo wir die Pirogoff'sche osteoplastische Fussamputation gemacht haben. Sie können mit leichter Mühe die Hacke zurückführen und ihr eine nahezu normale Stellung geben; alsdann tritt dann eine weitere Störung hervor: die Planta pedis ist ganz enorm stark ausgehöhlt. Dies ist also ein sogenannter Hacken-Fuss, ein Pes calcaneus, oder in Verbindung mit der abnormen Pronationsstellung, der Richtung des Fusses nach Aussen: ein Pes Calcaneo-valgus.

Im Uebrigen verhalten sich die deformen Extremitäten dieser beiden Knaben gleich. Bei Beiden ist das betreffende Bein stark abgemagert, und es erstreckt sich die Abmagerung bis auf den Oberschenkel, wenn sie hier auch in geringerem Grade hervortritt; und, wie Sie nachher bei der genaueren Untersuchung sehen werden, eine Anzahl von Muskeln sind theils vollständig gelähmt, theils paretisch. Dagegen ist die Sensibilität nicht gestört. Bei

---

* Vortrag gehalten in der chirurgischen Klinik zu Halle, Anfang November 1869.

beiden Kindern ist ferner das kranke Bein etwas im Wachsthum zurückgeblieben. Bei dem einen ist die ganze Extremität 2, bei dem andern $1^1/_2$ Centimeter kürzer als die gesunde.

Beide Kinder zeigten bei der Geburt nichts Abnormes. Das kleine Mädchen, welches gegenwärtig 4 Jahr alt ist, stand im 11. Monate und hatte sich bis dahin vortrefflich entwickelt, war aber, wie es schien, einige Tage nicht ganz wohl gewesen, es hatte nicht recht getrunken und einen etwas heissen Kopf gehabt, als eines Morgens plötzlich die totale Lähmung sowohl des rechten Armes als des rechten Beines bemerkt wurde. Die Theile hingen schlaff und regungslos herab, während das Kind sich sonst wieder ganz wohl befand. Die Lähmung des Armes verschwand in vierzehn Tagen oder drei Wochen spurlos, so dass Sie jetzt auch nicht einmal eine Andeutung mehr davon finden. Die Lähmung des Fusses besserte sich etwas, blieb aber sonst bestehen und führte allmählich zur Bildung eines Klumpfusses, wie Sie sehen, mässigen Grades.

In dem zweiten Falle, bei dem jetzt 14jährigen sehr kräftigen Knaben hatte die Krankheit, die zur Lähmung führte, einen viel ernsthafteren Charakter. Er war fast 2 Jahr alt und konnte bereits sehr gut laufen, als er plötzlich von sehr heftigen eclamptischen Anfällen befallen wurde. Als sie aufhörten blieb die Lähmung des rechten Fusses zurück, die anfangs ebenfalls eine totale war, so dass das Kind namentlich nicht im Stande war beim Sitzen den herabhängenden, im Knie flectirten Unterschenkel auch nur um ein Minimum zu erheben. Auch diese letzte Störung, welche also auf eine Lähmung des Extensor quadriceps hinweist, verlor sich jedoch rasch, so dass gegenwärtig nur noch eine gewisse Schwäche dieser Muskelgruppe nachweisbar ist, während die Mehrzahl aller Unterschenkel- und Fussmuskeln total gelähmt blieben. —

Diese merkwürdige Krankheit, die so jäh die Functionsfähigkeit einer Extremität beeinträchtigt oder vernichtet, wird nur bei kleineren Kindern beobachtet und in Ermangelung irgend welcher positiver Erfahrungen über ihre eigentliche Natur geradezu als Kinderlähmung oder essentielle Lähmung, wohl auch als spinale Lähmung bezeichnet. Die letztere Benennung greift unserm gegenwärtigen Wissen entschieden schon vor. Es hat zwar sehr viel für sich, den Sitz der bleibenden Störung im Rückenmark zu suchen und ich werde Ihnen später noch einige Anhaltepuncte für diese Ansicht geben, allein der positive Nachweis fehlt. Namentlich glaube ich selbst, dass bei der ersten Invasion der Krankheit die Störung eine so diffuse ist, dass auch das Gehirn selbst oder seine Häute mit implicirt sind. — Welcher Art aber der Process ist, der sich hier so rasch abspielt, das ist wie gesagt ganz dunkel. Besonders merkwürdig ist, dass so rasch alle und jede Spur von Reizungserscheinungen verschwindet, oder, dass diese überhaupt gar nicht zur Beobachtung kommen. Jedenfalls ist das Uebel ein ungemein häufiges. Ich selbst habe bereits weit über hundert derartige Fälle gesehen. —

Dass es fast immer kleine Kinder sind, die von dieser Lähmung befallen werden, habe ich schon gesagt. Die kleinen Patienten stehen fast immer zwischen dem 7. Monat und dem Ende des 2. Jahres. Manche von ihnen sind, während die Lähmung auftritt ernsthaft krank, doch gewöhnlich nur einige Tage. Zuweilen sind deutliche Zeichen von Hirnhyperämieen, oder, wenn Sie wollen, selbst leichte meningitische Erscheinungen vorhanden, zuweilen, wie Sie vorher hörten, mehr oder minder heftige eclamptische Anfälle. Andere Kinder zeigen bloss ein unbestimmtes Unwohlsein, fiebern 1 oder 2 Tage etwas, wie dies ja ohne irgend welche Folgen nach sich zu ziehen und ohne, dass es möglich wäre den Grund dieses Zustandes aufzufinden, in diesem Alter häufig vorkommt, aber auf einmal wird die Lähmung bemerkt. Nach meinen Erfahrungen ist dies das Häufigste. Noch Andere wachen, Abends gesund hingelegt, früh bei unverändertem Wohlbefinden mit der fertigen Lähmung auf; oder die Aeltern wissen überhaupt gar nicht genau anzugeben, wann wohl die Lähmung eingetreten ist.

In der Mehrzahl der Fälle ist es nur e i n Glied, welches befallen wird. Dies will ich, der Kürze halber, M o n o p l e g i e nennen; weitaus am häufigsten ein Fuss und, wie ich wenigstens sah, oft der rechte; seltener ein einzelner Arm. Andere Male sind es beide Füsse: P a r a p l e g i e; oder Hand und Fuss derselben Seite: H e m i p l e g i e; oder zuweilen sogar 3, in einigen sehr seltenen Fällen alle 4 Extremitäten.

Man hat nun zwar behauptet dass die hemiplectische Form nie vorkomme, oder dass, was von Hemiplegieen bei Kindern sich ereigne, nicht in das Gebiet der Kinderlähmung falle. Daraus hat man dann weiter einen besonderen Beweis für die spinale Natur der Krankheit abzuleiten gesucht.

Nach meinen Erfahrungen sehr mit Unrecht. Ich habe eine grosse Reihe von Hemiplegieen gesehen, die sich in jeder Beziehung und namentlich auch hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber dem elektrischen Strome durchaus wie die monoplectische oder die paraplectische Form verhielten. Und besonders tritt die Affection bei ihrer ersten Entstehung gar nicht so selten als Hemiplegie auf, aber eins der beiden Glieder, der Fuss, häufiger der Arm, erholt sich rasch vollständig und es bleibt nur die Monoplegie. So war der Verlauf in dem einen der beiden Fälle, die ich Ihnen heute vorstelle und gerade in dem, wo alle Symptome von Seiten der Centralapparate des Nervensystems fehlten. Ich habe erst vor einigen Tagen einen ganz gleichen bei einem 14jährigen jungen Mädchen untersucht. Hier war Patientin, während die Lähmung sich ausbildete, so wenig krank gewesen, dass die Mutter überhaupt gar nichts Abnormes an dem Kinde zuvor bemerkt hatte, als sie plötzlich die zunächst totale rechtseitige Hemiplegie entdeckte. Der Verlauf war jedoch hier insofern ein ungewöhnlicher, als der Fuss sich fast vollständig retablirte, während die Lähmung am Arm fortbestand. Wie die Aeltern bis zu meiner Untersuchung glaubten, sollte sogar am Beine gegenwärtig, ausser einer geringen Schwäche, gar keine Störung mehr nachweisbar sein. Indess

es fand sich eine Verkürzung von $1^1/_2$ Centimetern, eine sehr deutliche Magerkeit und Temperaturerniedrigung im Bereich der ganzen rechten Unterextremität, und schon für die äussere Untersuchung zeigte sich das Becken asymmetrisch. —

Diese partielle Restitution ist für die Kinderlähmung ganz ungemein charakteristisch. Allein es herrscht hier die allergrösste Unregelmässigkeit, so dass sich nie im Voraus sagen lässt, in wie weit sich später die Lähmung begrenzen und wo sie sich localisiren wird. Ich sah einen Fall von totaler Paraplegie, wo nach 2 Monaten alle Muskeln wieder, wenngleich etwas träge, functionirten, mit Ausnahme des Tibialis anticus der einen Seite, der dauernd gelähmt blieb. Einen zweiten gleichen, wo alle Muskeln beider Unterschenkel lahm blieben und nur die beiden Tibiales antici wieder zur Function kamen. Selbst in den wenigen bekannt gewordenen Fällen, wo zuerst alle 4 Extremitäten gelähmt waren, ja wo sogar der Kopf haltlos zurückfiel, blieb doch nie eine solche allgemeine Paralyse zurück, manchmal sogar nur eine unvollständige Lähmung einer einzigen Extremität. Ich habe über 2 solche Fälle, die jedoch durch besondere Schwere hervorstechen, Notizen. Einmal blieben beide Unterextremitäten gelähmt; es entwickelten sich beiderseits Pedes valgi und beide Kniee krümmten sich stark nach Hinten aus, während an den oberen Extremitäten sonderbarerweise sämmtliche Muskeln mit Ausnahme der des rechten Oberarmes wieder functionsfähig wurden. Der junge Mensch war bereits fast erwachsen, als ich ihn untersuchte, um ihm Stützmaschinen anfertigen zu lassen: an einem stockdürren zu kurz gebliebenen Humerus sass ein ganz ungewöhnlich musculöser Vorderarm. In dem zweiten Falle blieb eine sehr mässige Paraplegie zurück.

Allein nicht blos, dass die Lähmung häufig anfangs auf mehrere Theile sich erstreckt, aus denen sie nachher wieder fortgeht, auch da, wo von Anfang an ein einziges Glied befallen wurde, ist die Störung zunächst meist sehr ausgedehnt, während später einzelne Muskeln oder Muskelgruppen wieder die volle oder wenigstens eine nahezu volle Functionsfähigkeit gewinnen:

Die motorische Paralyse ist also an dem betreffenden Gliede anfangs meist eine totale oder wenigstens sehr ausgedehnte, beschränkt sich aber später, und zwar geschieht dies sehr schnell. In wenigen Wochen ist es fast ausnahmslos entschieden, was gelähmt bleiben wird oder nicht; das Uebel wird sehr rasch stationär. Wenn Sie den Termin auch recht weit setzen, so ist nach Verlauf von einem halben bis einem Jahr keine wesentliche Veränderung in dem Zustande der Lähmung mehr zu erwarten.*

* In den meisten Lehrbüchern findet sich die Angabe, dass die gelähmten Muskeln sehr rasch der Fettmetamorphose verfallen, ja in Frankreich hat man sogar den Namen einer Atrophie graisseuse für unsere Krankheit einzuführen versucht. Es ist das in diesem Umfange jedoch keineswegs richtig. Die Fettmetamorphose der Muskeln entwickelt sich in diesen Fällen mit der Zeit nicht selten, sie kann aber auch in den schwersten Fällen nach

Dieser Gang unterscheidet die Kinderlähmung ganz und gar von allen übrigen Lähmungsformen; ebenso die Ungleichmässigkeit in dem Zustande der verschiedenen Muskeln. Indess kommt es doch auch vor, dass alle Muskeln einer Extremität auf die Dauer gleichmässig gelähmt bleiben. Umgekehrt wird es zuweilen beobachtet, dass die Lähmung g a n z wieder verschwindet. K e n n e d y hat solche Fälle zuerst unter dem Namen der temporären Lähmung beschrieben. Viele Autoren, unter denen ich nur D u c h e n n e, Vater und Sohn, hervorhebe, wollen sie ganz von der Kinderlähmung ausgeschieden wissen. Ich glaube nicht, dass Sie nach dem Gange meiner Auseinandersetzung irgend welchen Grund finden werden, sich ihnen anzuschliessen; denn gerade diese Fälle machen das eigenthümliche Krankheitsbild erst vollständig. In der That klingt es sehr sonderbar zu behaupten, dass wenn die Störung von vorn herein in der Form einer Paraplegie eintritt, wohl das eine Bein rasch wieder gesund werden kann, dass aber in dem leichteren Falle einer ursprünglichen Monoplegie die volle Restitution beweise, dass eine ganz andere Krankheit vorgelegen habe.

Die Sensibilität ist bei der Kinderlähmung fast nie gestört. Man überzeugt sich davon gewöhnlich schon bei der elektrischen Prüfung der Muskeln; kleinere Kinder schreien gewöhnlich beim Elektrisiren ganz gewaltig. Ferner sind Blase und Mastdarm nie in Mitleidenschaft gezogen. Auch die sexuelle Thätigkeit wird nicht gestört. Ich habe verschiedene Erwachsene mit den schwersten auf Kinderlähmung beruhenden Paraplegieen zu sehen Gelegenheit gehabt, die sich eines durchaus ungeschwächten Geschlechtstriebes erfreuten. Ebenso wird die geistige Entwickelung nicht zurückgehalten.

Die Therapie der Kinderlähmung ist, falls Sie sich die Aufgabe stellen die Paralyse zu beseitigen oder zu bessern, eine so gut wie hoffnungslose. Ich habe in dieser Beziehung nicht einen einzigen nennenswerthen Erfolg gesehen, wenn der Zustand bereits $^{1}/_{2}$ oder 1 Jahr bestanden hatte. Auch mit der vielgepriesenen Elektricität ist wenig zu erreichen, gleichgültig ob inducirter ob constanter Strom. In sehr frischen Fällen stellen sich bei elektrischer Behandlung die Bewegungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen zwar rasch wieder her — wie ich glaube nur derer, die sich auch spontan wieder bald erholt hätten. Was einige Wochen nach Beginn der Erkrankung bei elektrischer Reizung nicht reagirt, bleibt fast immer für das ganze Leben

Jahre langem Bestande fehlen. Ich habe mit meinem früheren Assistenten, Herrn Dr. S t e u d e n e r, bei einer Anzahl stets bereits mehrjähriger Lähmungen kleine Stücke aus den total gelähmten Muskeln ausgeschnitten, und zufällig sind wir auch nicht ein einziges Mal auf eine ausgesprochene Fettmetamorphose gestossen. Höchstens zeigten sich die Muskelprimitivbündel wie fein bestäubt, zuweilen die Kerne vermehrt. Gewöhnlich fand sich nur das interstitielle Fettgewebe sehr zugenommen und ein Theil der Bündel ganz auffallend schmal geblieben (z. B. Bündel von 0,003—0,006—0,0075 mm. Durchmesser). Ich muss daher der Behauptung der beiden D u c h e n n e ' s, dass der Grad der Lähmung stets genau der Intensität der Fettmetamorphose der Muskeln entspreche, entschieden entgegentreten.

gelähmt, welche Therapie man auch einschlage. Denn die elektrische Reizbarkeit der Muskeln geht wie bei den traumatischen Lähmungen hier ganz ungemein rasch verloren. Der Unterschied von den cerebralen, bei denen diese Reizbarkeit sich erhält, ist ein so grosser, dass man daraus eins der Hauptargumente für den spinalen Sitz der Krankheit geschöpft hat. —

So traurig dieses Bekenntniss klingt, so bleibt doch noch sehr viel für die Therapie zu leisten übrig. Und hier beginnt die chirurgische Seite dieser Affection, die den Hauptgegenstand meiner heutigen Besprechung bilden soll.

Denn so schnell wie es ebenfalls kaum in einem andern Falle zu geschehen pflegt, wo die Leitung von den Centralorganen zu dem Bewegungsapparate unterbrochen ist, bilden sich bei diesen Kindern sehr erhebliche secundäre Störungen aus, und zwar als Erstes eine Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung des Gliedes. Sie markirt sich meist schon nach wenigen Wochen oder Monaten in auffallendster Weise. Der Theil ist kalt, bläulich, der Puls an ihm kleiner; die Haut bekommt ein welkes Aussehen. Fettpolster und Muskeln, besonders aber die letzteren magern rasch ab, so dass die Knochenvorsprünge an den Gelenkenden scharf hervortreten und die natürliche Rundung der Gliedformen verloren geht. Und sehr bald wird bemerkt, dass die Knochen nicht Schritt im Wachsthum mit der andern Seite halten. Der gelähmte Arm oder Fuss zeigt sich nach einiger Zeit deutlich kürzer wie der andere. Glücklicherweise wird die Verkürzung meist nicht sehr erheblich, so dass sie schliesslich beim Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr als $1/2$—$3/4$ Zoll beträgt. Doch kommen ausnahmsweise auch sehr viel beträchtlichere Verkürzungen vor. Dass diese Störung der allgemeinen Ernährung und des Wachsthums nicht ausschliesslich durch den mangelhaften Gebrauch des gelähmten Theiles erklärt werden kann, ist aus vielfachen Umständen zu entnehmen. Sie werden Fälle sehen, wo z. B. am Fusse nur einige wenige Muskeln gelähmt bleiben, eine äusserst geringe Deformation eintritt, die Kinder sehr wenig hinken und den ganzen Tag auf den Beinen sind und doch die Extremität stark im Wachsthum zurückbleibt. Besonders aber kommen Fälle vor, wo, wie bei Kennedy's temporärer Lähmung, die Leitung sich vollständig, d. h. in allen Muskeln wieder herstellt, nachher aber doch die trophische Störung eintritt und für das ganze Leben bleibt. Ich habe dies 4 oder 5 mal gesehen und halte diese Fälle für die ganze Geschichte dieser Krankheit für sehr bedeutungsvoll. Auf eins aber bitte ich Sie noch besonders zu achten, auf die grosse Ausbreitung, die in jedem Falle diese trophische Störung zeigt, wie Sie dies ja auch in den beiden vorliegenden Fällen sehen. Selbst bei noch so beschränkter und unvollständiger Lähmung zeigt sie sich immer über die ganze Extremität ausgedehnt. Meist können Sie ihre letzten Spuren bis auf den Stamm hinaus, den Beckengürtel, das Schultergerüst, selbst den Kopf verfolgen.*

* Ein Fall von halbseitiger Gesichtsatrophie, den ich sah, schien mir ganz evident ebenfalls in das Gebiet der Kinderlähmung zu fallen. Denn die Mutter der 9jährigen Pa-

Die Sache steht also so, dass zwar von den bei dem ersten Auftritt der Krankheit gelähmt gewesenen Muskeln ein grosser Theil wieder ganz oder fast ganz functionsfähig wird, dass aber, soweit die Lähmung ging, doch eine Schwäche in den Theilen zurückbleibt. Sie erholen sich nie vollständig von dem schweren Schlage, der sie betroffen. —

Dazu kommen als Zweites sehr bald noch weitere Veränderungen, welche die Brauchbarkeit des ohnehin schon wenig oder in sehr unvollkommener Weise functionirenden Gliedes im höchsten Maasse zu schädigen drohen. Die Gelenkflächen verändern ihre Form und gegenseitige Lage; die betreffenden Gliedabschnitte nehmen allerhand fehlerhafte Stellungen ein, kurz: es bilden sich die sogenannten paralytischen Contracturen, die besonders am Bein unter allerhand Formen des Klumpfusses in die Erscheinung treten. Und während die Lähmung selbst, wie wir sahen, bald stationär wird, die Atrophie ebenfalls in nicht allzulanger Zeit ihr Maximum erreicht, über das sie nicht mehr hinausgeht, zeigen diese die grösste Neigung sich so lange zu steigern, bis das Wachsthum des Skeletes sein Ende erreicht.

Die überwiegende Mehrzahl aller Klumpfüsse und Fussdeformitäten, die sich erst nach der Geburt entwickeln, sind paralytischer Natur und auf Kinderlähmung zurückzuführen.

Die gewöhnliche Form ist die des Pes equinus meist mit leichter, seltener mit bedeutender Varusstellung verbunden. Seltener bildet sich ein Plattfuss (Valgus) aus; noch seltener ein Pes calcaneus, oder die complicirte Störung, die wir an dem Knaben vor uns haben: der Calcaneo-valgus. An Knie und Hüfte entstehen zwar gewisse später zu berührende Störungen in der Mechanik der betreffenden Gelenke, aber es kommt auch in den schwersten Fällen nicht zur Entwickelung von Contracturen. Etwas anders verhalten sich die obern Extremitäten. Finger und Handgelenk nehmen fast immer eine dauernde Flexionsstellung ein. Das Ellenbogengelenk bleibt frei. In der Schulter aber geht in schwereren Fällen mit der Zeit fast immer das Vermögen verloren, eine Bewegung passiv auszuführen, die an dem gelähmten Arm unnöthig erscheint und nicht gemacht wird, nämlich die volle Elevation des Arms. Pectoralis, Latissimus u. s. w. erscheinen mehr oder minder contrahirt. So war es wenigstens fast in allen von mir beobachteten Fällen, deren Zahl, wie gesagt, über Hundert beträgt. Dies ist also zum mindesten die Regel.

Offenbar befindet sich hiernach der Fuss in der ungünstigsten Lage. Die Deformitäten, die sich an ihm entwickeln, sind weitaus die schwersten und störendsten. Natürlich: ein gelähmter Arm wird eben wenig oder nicht gebraucht, je nach dem Grade der Lähmung. Ein gelähmter Fuss muss

tientin gab an, dass innerhalb des ersten Lebensjahres der eine Arm einmal mehrere Wochen hindurch vollständig gelähmt gewesen sei, und führte diese vorübergehende Lähmung selbst auf einen Anfall von Zahnkrämpfen zurück. Sehr bald darauf wurde bemerkt, dass sich das Gesicht asymmetrisch entwickelte.

gebraucht werden. Denn, im Voraus gesagt, fast alle diese Kinder mit essentieller Lähmung, bei der eine oder beide Unterextremitäten befallen sind, kommen doch noch zu einer wenn auch noch so unvollkommenen und beschwerlichen Locomotion ohne Krücken. Nur in den seltensten und allerschwersten Fällen wird der Gebrauch dieser Letzteren erforderlich.

Welches ist nun die Ursache dieser paralytischen Contracturen? wie kommen sie zu Stande?

Die Theorie, die Sie in allen Lehrbüchern vertreten finden, ist die sogenannte antagonistische. Delpech hat sie wohl zuerst genauer formulirt. Sie geht von der Annahme aus, dass die Lähmung, wo sie zur Deformation führt, stets eine partielle, zum mindesten eine ungleichmässige sei. Die nicht oder weniger gelähmten Muskeln ziehen das Glied auf ihre Seite. Die Verkürzung, die sie dabei erfahren ist anfangs eine rein functionelle; mit der Zeit verlieren aber die Muskeln das Vermögen sich wieder ausdehnen zu lassen. Dies unterschied man dann von der Contractur als Retraction.

Diese Theorie ist sehr einfach. Es fragt sich nur, welches die Reize sind, durch welche die nicht oder nur wenig gelähmten Muskeln zu ununterbrochener, bis zur nutritiven Erstarrung gehender Arbeit, zu fortwährender Contraction veranlasst werden sollen. Diesen Reiz glaubte man in dem sogenannten Tonus zu finden. Man nahm an, dass die Muskeln sich überhaupt in jedem Moment in einer leichten Action befänden. Vom Rückenmark gehe continuirlich, auch auf die scheinbar ruhenden, die Anregung aus, sich zu contrahiren. Für gewöhnlich höben sich die Wirkungen der Antagonisten auf, und es resultire daraus die Stellung der Theile, welche sie in der Ruhe einnähmen (Mittellage); also etwa so, wie der Mast eines Schiffes durch allseitig ausgespannte Seile festgestellt, gehalten werde. Werden die Seile auf der einen Seite gekappt, die Muskeln gelähmt, so fällt der Mast, so bewegt sich das Glied auf die entgegengesetzte. —

Es ist mit Sicherheit festgestellt, dass am Gefässapparate eine ähnliche Einrichtung besteht. Für die willkürlichen Muskeln ist die Existenz des Tonus im höchsten Grade zweifelhaft. Wir Chirurgen aber können die Tonusfrage als ganz und gar abgemacht betrachten; denn für uns kommt es gar nicht darauf an, ob vielleicht der Tonus an den willkürlichen Muskeln als eine wenngleich überaus schwache Kraft doch existirt, sondern für uns handelt es sich um ganz bestimmte und zwar sehr bedeutende Leistungen, nämlich darum ob bei Lähmung der Antagonisten der Tonus der nicht gelähmten im Stande ist die Schwere eines Gliedes oder Gliedtheiles zu überwinden. Dies würde nöthig sein, wenn er zur Erklärung der fehlerhaften Stellungen benutzt werden sollte. Nun, meine Herren, von einer solchen Kraft ist nicht im Entferntesten die Rede! Und dass sie nicht da ist, dies beweist neben vielen andern Umständen schon die einfache Thatsache des Pendelns des Armes im Schulter- und Ellenbogengelenk beim Gehen. Die geringste Veränderung der Schwerlinie hat sofort Bewegungen in dem Gelenk

zur Folge. Die schwach gebeugte Stellung des Ellenbogengelenks am schlaff herabhängenden Arm ist nicht etwa dadurch bedingt, dass die Muskeln von allen Seiten ununterbrochen am Gelenk ziehen, und dass, wie man sich dies früher in der That vorstellte, die Flexoren das Uebergewicht haben, sondern sie hängt von der elastischen Spannung sämmtlicher das Gelenk bildender und umgebender Theile ab. Sie bleibt daher auch im Tode die gleiche. —

Schon vor 20 Jahren ist Werner mit den schärfsten Waffen gegen den Muskeltonus und besonders gegen seine Benutzung zur Erklärung der paralytischen Contracturen zu Felde gezogen. Man verstand ihn nicht oder wollte ihn nicht verstehen, zumal er so bescheiden war sich selbst den Reformator der Orthopädie zu nennen und seine Polemik einen stark aggressiven Charakter trug. Die Theorie aber, die er an die Stelle der vom Tonus zu setzen suchte und mit deren Hülfe er doch den antagonistischen Charakter dieser Contracturen für die Mehrzahl der Fälle zu retten suchte, enthielt neben mancherlei Irrthümern ein durchaus richtiges Element, bei dem wir einen Augenblick Halt machen müssen.

Er machte nämlich auf das Ihnen allerdings selbstverständlich erscheinende Factum aufmerksam, dass ein Muskel zwar im Stande ist sich activ zusammen zu ziehen, sich aber activ nicht wieder ausdehnen kann. Wenn also, so sagte er, z. B. die Streckmuskeln eines Gliedes gelähmt sind, die Beuger hingegen nicht, so wird sich das Glied, sobald der Kranke seine Muskeln gebraucht, in Flexion stellen. Wenn es dann nicht etwa durch seine eigene Schwere in die Extensionsstellung zurückfällt, oder mit der Hand oder auf irgend eine andere Weise in die Ausgangsstellung zurückgeführt wird, so muss es gebeugt bleiben. Jedenfalls wird es geschehen, dass sich das Glied oft und lange in der Beugung befindet. Daraus wird sich mit der Zeit die bleibende Verkrümmung entwickeln.

Werner benutzte dies, um sofort denjenigen Fall zu erklären, der auch heutzutage noch der Tonus-Theorie die meisten Anhänger erhält, nämlich die bei Facialis-Paralyse so rasch sich einstellende Schiefheit des Gesichts. Die Zusammenziehung der Gesichtsmuskeln der gesunden Seite trete hier keineswegs genau in dem Momente auf, wo die Lähmung erfolge, sondern erst bei der nächsten Benutzung der Sprache oder des Mienenspiels. Die Muskeln, die sich contrahirten, blieben verkürzt, weil die Antagonisten fehlten, um sie wieder auszudehnen und die geringe Schwere der Wange hierzu nicht ausreiche. Es scheint in der That, dass dem so ist. Nach Werner's Rath habe ich in zwei Fällen, wo ich bei grossen Operationen im Gesicht den Facialis durchschnitten, die schief hinaufgezogene Oberlippe mit den Fingern gefasst und in die richtige Stellung herabgeführt. Die Asymmetrie verschwand, so lange der Kranke es über sich vermochte, das Gesicht regungslos zu halten.

Aber selbst in dieser neuen Gestalt ist die antagonistische Theorie für die Entwickelung der paralytischen Contracturen von keiner sehr grossen

Verkrümmung, zumal am Fusse, der uns vorwiegend interessiren muss. Die Contracturen entwickeln sich aber — wie zuerst mit Bestimmtheit C. Hüter hervorgehoben hat — keineswegs immer nach dem antagonistischen Schema.

Das ist es aber, was man zunächst hätte untersuchen müssen: ob nämlich jeder einzelne Fall stets mit der Theorie übereinstimmt. Ob wirklich Deformitäten nur da entstehen, wo nur ein Theil der Muskeln gelähmt ist oder die Paralyse wenigstens eine ungleichmässige ist: und ob wirklich das Glied immer nach der Seite der nicht oder der weniger gelähmten Muskeln verzogen wird.

Diese Voraussetzung trifft nicht selten, sie trifft aber keineswegs immer zu.

Nach einer grossen Zahl speciell auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen ergab sich mir Folgendes:

1. Auch bei vollständiger Lähmung sämmtlicher Unterschenkelmuskeln können sich die schwersten Formen des Klumpfusses*, bei totalen Lähmungen der Vorderarmmuskeln die ärgsten Contracturen an Hand und Fingern ausbilden.
2. Bei unvollständigen aber sehr ausgebreiteten Lähmungen sind es gar nicht selten ebensowohl am Arm wie am Fuss gerade diejenigen Muskeln, welche auf der Concavität der Krümmung liegen (also die verkürzten), die vorwiegend gelähmt sind, während nach dem antagonistischen Schema die entgegengesetzten es sein sollten. Ja sogar
3. bei ausschliesslicher Lähmung einer Muskelgruppe kann die Deviation gerade nach der Richtung der gelähmten Seite hin erfolgen.

Specielle Belege für diese Behauptungen werde ich Ihnen später geben. Sind sie aber begründet, wovon Sie sich alsbald durch die Untersuchung dieser Kinder überzeugen werden, so folgt aus ihnen, dass die betreffenden Deformitäten zum mindesten in vielen Fällen nicht durch Muskelkräfte hervorgebracht werden.

Werner, den ich Ihnen schon nannte, war auf dem besten Wege auch dieses Problem zu lösen. Doch er ging vorbei.

Einem sehr verständigen Knaben, der schon früher eine Tenotomie am andern Bein mit grosser Ruhe hatte über sich ergehen lassen, durchschnitt er wegen angeborenen (also nicht auf Lähmung beruhenden) Klumpfusses die Achillessehne in folgender Weise: Der Knabe sass auf einem Tisch mit herabhängendem Bein und ein Assistent spannte die Sehne in der gewöhnlichen Weise durch Dorsalflexion des Fusses im Sprunggelenke an. Jetzt wurde die Sehne durchschnitten und auf ein gegebenes Zeichen liess der Assistent den Fuss los. Er fiel durch seine Schwere in die stärkste Equinus-Stellung zurück. Werner hätte jetzt nur einen Schritt weiter gehen dürfen,

* Dies hatte schon Linhardt gefunden, der sich jedoch auf die einfache Constatirung des Factums beschränkte.

und er hätte die antagonistische Theorie über den Haufen geworfen. Er brauchte sich nur zu sagen: falls es sich hier also statt um eine Durchschneidung der Sehne und ein dadurch herbeigeführtes Ausser-Thätigkeit-setzen um eine Lähmung der Wadenmuskeln handelte, so könnte der Kranke in gleicher Weise den Fuss fallen lassen, und wenn er die Extremität eben wegen der Lähmung vielleicht Monate lang nicht gebrauchte, so könnte sich während dieser Zeit bei ihm ein Pes equinus bilden, obschon die Lehre vom Antagonismus einen Hackenfuss (Calcaneus) forderte.

Diesen Schluss zu ziehen blieb C. Hüter vorbehalten, dem wir eine Reihe der vorzüglichsten Arbeiten über die Mechanik der Gelenke und ihre Störungen verdanken. Er zeigte aber, dass die Körpermasse am Fuss zu den Bewegungsachsen der Gelenke so ungleichmässig vertheilt ist, dass, seiner Schwere überlassen, der Fuss nicht blos mit der Spitze herabsinkt, oder, wie man im gewöhnlichen Leben sagt, sich streckt (Plantarflexion), sondern dass er auch gleichzeitig eine zweite Bewegung macht, durch welche die innere Fusskante höher zu stehen kommt als die äussere (Supination), und die grosse Zehe sich nach einwärts wendet (Adduction). Ich muss mich leider auf diese flüchtigen Andeutungen beschränken. Das Experiment ist ein so einfaches, dass Sie jeden Augenblick die Richtigkeit der Angabe controliren können.

Diese Stellung, die der sich selbst überlassene, von Muskelwirkungen ganz befreite Fuss einnimmt, ist aber genau dieselbe, welche, wenngleich in gesteigertem Maasse, in der Regel bei paralytischen Fuss-Deformitäten beobachtet wird. Und dass einzig durch den Einfluss der Schwere Fussdeformitäten entstehen, dies können Sie sehr häufig sehen, wo eine complicirte Unterschenkelfractur nicht mit festen Verbänden, die auch den Fuss feststellen, sondern in irgend einer Beinlade oder Schwebe behandelt wird. Hier bildet sich dann gewöhnlich eine sehr feste Equinus-Stellung aus; wenn die Fusssohle unzureichend gestützt wurde, stets mit deutlicher Varus-Beimischung. Erst allmählich wird durch das Auftreten der normale Zustand wieder hergestellt. Nicht selten sehen Sie auch in diesen Fällen nach der Heilung an der Planta dieselbe Aushöhlung, deren höhere Grade so oft beim paralytischen Klumpfuss vorhanden sind und die hier gewöhnlich auf eine Contractur der Plantarfascie bezogen wird. Sie entsteht offenbar ebenfalls nur dadurch, dass die Fussspitze (Zehen und Metatarsalknochen) sich in Folge ihrer Schwere allmählich noch besonders senkt und dass erst secundär Muskeln und Weichtheile sich verkürzen (Hüter).

Bei Monate langer Bettlage in Folge schwerer innerer Krankheiten entwickeln sich zuweilen ebenfalls Fussdeformitäten von gleichem Typus. Ein solcher Fall kam mir z. B. bei einer Dame vor, die erst einen schweren Typhus, dann ein Recidiv durchmachte und in äusserst geschwächtem Zustande nachher noch Monate lang regungslos im Bett lag. Als endlich der erste Versuch gemacht werden sollte aufzustehen, wurde man mit Schrecken

gewahr, dass sich an beiden Seiten Klumpfüsse gebildet hatten. Eine Lähmung einzelner Muskeln war nicht vorhanden. Die Füsse standen aber in der falschen Stellung so fest, dass es einer ein Jahr lang fortgesetzten orthopädischen Behandlung bedurfte, um Patientin wieder zum Gehen zu bringen.

Hiernach muss man gewiss diesen rein mechanischen Verhältnissen einen wesentlichen Antheil bei der Entstehung der gewöhnlichen Form des paralytischen Klumpfusses beimessen. Indess in einer Zahl von Fällen sieht man andere und selbst die entgegengesetzten Klumpfussformen erscheinen. Wie soll man sich dies ohne active Beihülfe der Muskeln erklären? Sodann, wie kommen die Contracturen an den anderen Gelenken zu Stande?

Um diese Fragen zunächst für die Unterextremitäten zu erledigen, schlug ich einen etwas anderen Weg ein wie Hüter. Ich liess die Kinder gehen und studirte sorgfältig ihren Gang. Hierzu bot sich mir reichlich Gelegenheit in den verschiedensten Stadien der Erkrankung. Zu meiner eigenen Ueberraschung wurde ich hier zuerst wesentlich durch das Verhalten des Kniegelenks gefördert. Es war mir seit langer Zeit aufgefallen, dass sich am Knie nie eine eigentliche Contractur ausbildet, auch wenn sich die Lähmung bis auf den Oberschenkel erstreckt, dass im Gegentheil das Gelenk zu beweglich wird und zwar immer in der gleichen Weise: es wird überstreckt. Ober- und Unterschenkel bilden einen stumpfen nach vorn offenen Winkel (Genu recurvatum). Meist allerdings erreicht diese Deformität keinen sehr bedeutenden Grad; doch kommt auch dieses vor. Bei hochgradiger Lähmung kann das Gelenk ganz schlottrig werden. Am Hüftgelenk bildet sich ganz dasselbe Verhalten aus. Es zeigt sich stets eine abnorme Schlaffheit der Kapsel. Man kann auf der gelähmten Seite Bewegungen vornehmen, die auf der gesunden ganz unmöglich sind. Bei unseren beiden Patienten kann ich z. B., ohne Schmerz zu erregen, den Oberschenkel so weit nach Aussen drehen, dass die Fussspitze fast ganz nach Hinten sieht. Dieses Symptom fehlt so selten, selbst bei nur auf einige Unterschenkelmuskeln beschränkter Lähmung, dass es gerade in den leichteren Fällen sehr bequem zur raschen Sicherung der Diagnose zu benutzen ist.

Meine Ueberraschung stieg, als ich mich überzeugte, dass das Genu recurvatum stets mit einer Schwäche oder unvollständigen Lähmung des Quadriceps femoris zusammenfällt; ja, dass es sich sogar bei vollständiger Lähmung dieser Muskelgruppe ausbildet. Die Flexoren können dabei ihre volle oder nahezu volle Kraft behalten haben. Hier liegt also einer jener Fälle vor, wo die Deviation genau nach der Seite der gelähmten Muskeln hin erfolgt.

Zwar, dass unter den genannten Verhältnissen keine Contractur nach der Beugeseite, also keine permanente Flexionsstellung sich erzeugt, ist leicht verständlich. Denn ebensowohl bei aufgerichteter Stellung als in der Rückenlage fällt die Extremität durch ihre Schwere von selbst in die Streckstellung, und die Beuger des Knies werden auch bei vollständiger Un-

thätigkeit ihrer Antagonisten hinreichend oft ausgedehnt, um nicht in der Verkürzung so zu sagen einzurosten*. Allein wodurch kommt die Ueberdehnung dieser Muskeln zu Stande?

Dadurch, dass die Kranken beim Gehen sich möglichst ohne den Quadriceps zu behelfen suchen. Sie gehen genau wie ein am Oberschenkel Amputirter, der einen künstlichen Fuss trägt. Der Mechanismus der meisten künstlichen Füsse für Oberschenkelamputirte ist aber ein sehr einfacher:

In einer Hülse, die sich gegen die Hinterbacke und den Sitzknorren stützt, steckt der Stumpf. An der Hülse ist ein im Knie mittelst eines Charniers beweglicher Unterschenkel mit Fuss befestigt. Das Charnier ist so eingerichtet, dass es das Knie wohl zu beugen, aber nicht weiter als bis zu 180° zu strecken gestattet. Ist die volle Streckung erreicht, so greift eine Hemmung ein, wie dies ja auch am natürlichen Knie stattfindet. Sie haben also eine Vorrichtung, wie etwa an jedem Taschenmesser.

Um nun zu verstehen, wie der Amputirte mit diesem einfachen Apparate geht, wie er dieses aller Muskelkräfte baare Kniegelenk beugt und streckt, und unter welchen Voraussetzungen er die ganze Körperlast auf dem künstlichen Fusse ruhen lassen kann, nehmen Sie ein Taschenmesser in die Hand und stützen Sie es mit der Spitze auf den Tisch, den Rücken des Messers von Sich abgewandt. Die Klinge entspricht dem Unterschenkel, das Schloss dem Knie, der Griff dem Oberschenkel des künstlichen Beines; Ihre Faust, die sich auf den Griff stützt, dem Körper des Amputirten. Sie können jetzt, wie Sie sofort übersehen, durch kleine Abänderungen der Druckrichtung die Klinge im Schloss sich bewegen lassen. Es kommt Alles darauf an, wie die Last, die durch den Druck Ihrer Hand repräsentirt wird, zu dem Stifte im Schloss steht, um den sich die Klinge bewegt. Fällt die Last hinter ihm, d. h. auf der Seite der Schneide herunter, so klappt das Messer, wenn Sie zu stark drücken, zu; fällt sie vor ihm herab, so öffnet es sich, und wenn es vollständig geöffnet ist, können Sie Sich mit voller Gewalt auf den Griff legen.

Ebenso der Amputirte mit seinem künstlichen Fuss. Er bewegt das Kniegelenk dadurch, dass er sein Körpergewicht bald vor bald hinter der Bewegungsachse desselben (dem Charniere) wirken lässt. Dies muss er lernen, doch er lernt es meist bald. Will er die Körperlast auf dem künstlichen Fusse ruhen lassen, so muss die Schwerlinie stets vor dem Gelenk

* Ich habe hier die grosse Majorität der Fälle im Auge; muss aber, um nicht missverstanden zu werden, hinzufügen, dass allerdings unter exceptionellen Bedingungen auch an Knie- und Hüftgelenk Contracturen sich ausbilden können. Zunächst beim Gebrauch der Krücken. Patient wird hier veranlasst, die gelähmte Extremität beim Gehen stets etwas gegen den Leib hinaufgezogen zu halten, um nicht mit dem Fuss gegen den Boden zu stossen. Sodann bei völlig verwahrlosten Kindern, die Jahre lang in der Seitenlage zusammengeknäult im Bett liegen. Es sind dies eben Ausnahmen. —

herunterfallen. Versieht er dies, so knickt das Bein sofort unter ihm zusammen und er stürzt zu Boden, ein Unfall der diesen Leuten in der That anfangs öfters begegnet. Doch wird ihnen der Gebrauch des Beins vom Instrumentenmacher schon wesentlich dadurch erleichtert, dass dieser das Charnier am Knie möglichst weit nach hinten bringt, und ferner dadurch, dass er die Hemmung etwas über 180° hinausverlegt. Er giebt dem Bein absichtlich einen leichten Grad von Genu recurvatum.

Ich habe mehrere Fälle gesehen, wo Kranke in Folge von Kinderlähmung eine totale Paralyse aller das Kniegelenk bewegenden Muskeln behalten hatten; sie gingen trotzdem und ohne Krücken. Eine weitere Anzahl sah ich, wo nur die Extensoren ganz gelähmt waren, während die Beuger kräftig functionirten; sehr viele wo nur eine mehr oder minder bedeutende Schwäche der Extensorengruppe nachgewiesen werden konnte: die Mechanik des Ganges war immer die gleiche. Sie brachten den gelähmten Fuss nach Vorn, was in den allerschwersten Fällen nur durch eine Art Schleuderbewegung ermöglicht wurde, und liessen dann das Körpergewicht so auf das Knie einwirken, dass es in die äusserste Streckung gebracht und in ihr erhalten wurde. So konnte das Bein weder vorn noch hinten zusammenknicken. Vorn presst die Körperschwere die Gelenkflächen von Femur und Tibia fest aufeinander, hinten hindert der Bandapparat das Aufklaffen der Gelenkspalte. Bänder und Knochen müssen die ganze Körperlast tragen. Darunter muss mit der Zeit der physiologische Hemmapparat leiden, zumal schon in Folge der allgemeinen Atrophie die Ernährung seiner einzelnen Theile beeinträchtigt ist, also, so zu sagen, das Material nichts taugt, aus dem der mechanische Apparat angefertigt ist. Die Bänder in der Kniekehle geben etwas nach, die abnorm belasteten Knochen bleiben vorn etwas zu niedrig, das Knie wird überstreckt; es bildet sich ein Genu recurvatum. Erreicht es, wie gewöhnlich, keinen hohen Grad, so erleichtert es in schlimmen Fällen das Gehen mehr, als es dasselbe behindert.

Genau die gleichen Verhältnisse wiederholen sich am Hüftgelenke. Sie haben sich selbst von der grossen auch an ihm nachzuweisenden Schlaffheit des Bandapparates überzeugt. Dieselbe führt nicht selten ebenfalls zu einer Ueberstreckung durch allmähliche Dehnung der vorderen Kapselwand. Obgleich in diese das stärkste Band des menschlichen Körpers, das Ligamentum Bertini, eingewebt ist, so giebt sie doch allmählich nach, wenn die Kranken die volle Körperlast fortwährend darauf einwirken lassen. Dies thun sie indem sie das Becken anstatt es zu tragen, soweit hinten überfallen lassen, als es eben dieses Band gestattet. Es erscheint dann die Gegend der Symphysis ossium pubis stark vorgeschoben und die Ausbiegung der Lendenwirbelsäule nach vorn vergrössert. Namentlich jüngere Kinder bekommen dadurch eine einigermassen ähnliche Haltung, wie bei angeborner Luxation des Hüftgelenks. Ich habe mehrfach Irrthümer in der Diagnose auf diese Weise zu Stande kommen sehen; hat sich doch selbst der bekannte Verneuil

dadurch soweit täuschen lassen, dass er die Behauptung aufstellte, das, was man gewöhnlich eine congenitale Luxation der Hüfte nenne, sei überhaupt kein angeborner Zustand, sondern eine secundäre Verschiebung in Folge von Kinderlähmung.

Also die Ursache einer Anzahl paralytischer Gelenkdeformitäten ist darin zu suchen, dass die Kranken die einzelnen beweglichen Segmente des Skelets entweder gar nicht oder nicht in ausreichendem Maasse durch die Muskeln übereinander equilibriren können, und dass sie daher die Bewegungen in den Gelenken bis zu der äussersten Grenze treiben, wo der physiologische Hemmapparat eingreift, um dann mit Hülfe der Körperschwere den Schluss zu erhalten. Das Glied ist dann wenigstens als steife Stütze zu benutzen.

Es handelt sich hier um Verhältnisse, denen man seit langer Zeit einen mehr oder minder grossen Antheil bei der Entstehung einer andern Klasse von Deformitäten eingeräumt hat, die freilich für die erste Betrachtung von den paralytischen Contracturen sehr verschieden zu sein scheinen, jedoch ebenfalls immer nur bei jugendlichen Individuen, bei denen das Knochenwachsthum noch nicht beendet ist, in die Erscheinung treten; ich meine die sog. habituelle Scoliose, den gewöhnlichen Plattfuss und das Genu valgum. Auch sie entstehen nur da, wo den Knochen und Bändern Arbeit aufgebürdet wird, die den Muskeln zufallen sollte, mögen diese letzteren nun absolut oder nur im Verhältniss zu den ihnen zugemutheten Leistungen zu schwach sein. Selbst die Faulheit spielt bei ihnen eine gewisse Rolle. Zu sagen, dass der Unterschied zwischen diesen tagtäglich zu beobachtenden Formen und den paralytischen Contracturen nur ein gradueller sei, ist nicht ausreichend. Es handelt sich beide Male um die gleichen mechanischen Bedingungen; denn auch bei der Kinderlähmung ist an den Theilen, die sich noch deformiren, oft von einer eigentlichen Lähmung gar nicht die Rede, sondern nur von einer grossen Schwäche und einem kümmerlichen Ernährungszustande.

Wenn Sie jetzt einen Augenblick zurückschauen, meine Herren, so haben Sie drei mechanische Momente kennen gelernt, die bei der Entstehung der paralytischen Deformitäten wirksam sind: die eigene Schwere des betreffenden Theils, die abnorme Belastung bei seiner Benutzung und endlich das eventuelle Unvermögen eine Gliedstellung zu beseitigen, die durch eine Bewegung nicht gelähmter Muskeln herbeigeführt wurde. Von diesen ist das letztere das am wenigsten einflussreiche, weil auch bei fehlenden Antagonisten die Theile gewöhnlich in Folge ihrer Schwere wieder in die Ausgangsstellung zurücksinken. Durch eine richtige Combination dieser drei Momente ist jeder einzelne Fall leicht zu erklären.

Die häufigste am Fuss vorkommende Verkrümmung ist, wie gesagt, der Pes equinovarus. Wie Sie sahen, so hängt dies damit zusammen, dass der gelähmte seiner Schwere überlassene Fuss von selbst diese Stellung ein-

nimmt. Das Auftreten und die Belastung des Fusses durch das Körpergewicht wirkt dieser Stellung entgegen. Je jünger also das Kind ist, wenn die Lähmung es befällt, je mehr Zeit vergeht, ehe es gehen lernt, desto leichter wird sich der Fuss in der abnormen Lage fixiren. Dabei kommt noch der Umstand in Betracht, dass, wie zuerst Dieffenbach angedeutet und später ebenfalls Hüter durch besondere Untersuchungen nachgewiesen hat, Neugeborne und Kinder, die noch nicht gegangen sind, in Bezug auf Form und Stellung der Fussgelenke vom Erwachsenen so abweichende Verhältnisse darbieten, dass Dieffenbach den paradoxen Ausspruch that: »alle Kinder würden überhaupt mit Klumpfüssen ersten Grades geboren.« Erst durch das spätere Gehen tritt sich, so zu sagen, der Fuss in die Formen des Erwachsenen hinein. Benutzt nun das Kind in Folge der Lähmung den Fuss nur zaghaft, ist es nicht im Stande abwechselnd das volle Körpergewicht auf ihm ruhen zu lassen, so behält der Fuss mehr oder minder jene Form bei, die, sowie sie sich fixirt, schon der Klumpfuss ist. Bleibt ferner das ganze Bein sehr im Wachsthum zurück, so wird dies die Entstehung eines Pes equinus noch des Weiteren begünstigen. Selbst wenn die Muskeln an der vorderen Seite des Unterschenkels von der Lähmung freigeblieben sind, wird das Kind die Fussspitze fallen lassen, um mit ihr den Boden zu gewinnen. Ein derartiges Beispiel bin ich in der Lage Ihnen an dem mit Pes equinovarus paralyticus behafteten kleinen Mädchen vorzustellen. Bei der elektrischen Prüfung reagiren sehr deutlich die Peronaei und der Extensor digitorum, wenngleich sie bei der allgemeinen Atrophie des Beins nur schwach entwickelt sind. Die Wadenmuskeln, der Tibialis anticus und der Flexor digitorum reagiren gar nicht!

Ist das Kind hingegen bereits älter, wenn die Lähmung erfolgt, ist es namentlich bereits gegangen und nimmt es bald das Gehen wieder auf, so entsteht leichter ein paralytischer Plattfuss. Ob dabei die Tibiales- oder die Peronaei-Gruppe vorwiegend gelähmt ist, ist völlig gleichgültig. Besonders sah ich in allen Fällen schwerer Paraplegieen stets doppelseitige Pedes valgi sich entwickeln, falls nur das Gehen ohne Krücken bewerkstelligt wurde. In diesen Fällen tritt eben der Kranke mit der vollen Sohle auf, und das Körpergewicht, welches den Fuss des Neugebornen in die erwachsene Form ummodelt, findet an den gelähmten Muskeln keinen Widerstand. Im Gegentheil genau wie an Hüfte und Knie lässt der Kranke absichtlich den Fuss soweit nach Aussen umknicken, bis die physiologische Hemmung erreicht ist und die Theile sich dadurch feststellen. Da kann es nicht lange fehlen, dass die abnorm belasteten Bänder nachgeben und die Knochen auf der gedrückten Seite im Wachsthum etwas hintangehalten werden. Es bildet sich ein Pes valgus. Er bildet sich in gleicher Weise wie bei einem Bäcker- oder Schmiedelehrlinge, der bis zur totalen Ermüdung der Muskeln auf den Füssen sein muss, oder durch Tragen schwerer Säcke, oder durch Arbeiten mit schweren Hämmern seine Fussgelenke zu stark belastet.

Aber der Fuss des Gelähmten ist doch in einem Punkte immer noch

besser daran als der des Lehrlings: er wird sehr viel mehr geschont. Der Kranke, der von Kindheit auf mit diesem Gebrechen behaftet war, hat sich irgend ein Handwerk oder irgend eine Beschäftigung gewählt, die eine mehr sitzende Lebensart gestatten, und wenn er den Fuss momentan nicht als Stütze benutzt, so überlässt er ihn, eben wegen der Lähmung viel gleichmässiger den passiven Wirkungen der eignen Schwere, als es der Lehrling je thun wird. Die Schwere aber wirkt der Plattfussstellung genau entgegen, sucht sie doch vielmehr den Fuss in eine leichte Klumpfuss- (Equinovarus-) Stellung zu bringen. Die Muskeln, deren Insertionen abnorm genähert werden, wenn der Fuss beim Gehen in die Valguslage gedrückt wird, und die sich daher unter anderen Verhältnissen bald bleibend verkürzen würden, werden in der Ruhe immer wieder ausgedehnt. Es bildet sich an ihnen meist nur sehr langsam und in geringerem Grade die Contractur: die paralytischen Klumpfüsse fixiren sich rasch; die paralytischen Plattfüsse bleiben sehr lange beweglich; nicht selten so, dass der Fuss förmlich schlottert.

In noch erhöhtem Maasse zeigt sich dies Verhalten bei dem Hackenfuss (Calcaneus), von dem wir, allerdings in der Combination mit gleichzeitiger Valgusstellung, an dem einen unserer heutigen Patienten ein so ausgezeichnetes Beispiel vor uns haben. Während bei dem kleinen Mädchen, bei dem die Deformation erst 3 Jahr alt ist, es einer recht bedeutenden Gewalt bedarf, um den Fuss in die richtige Lage zurückzuführen, genügt es, wie Sie sehen, hier nach 12jährigem Bestand des Uebels und obschon der Knabe fortwährend auf dem deformirten Fusse gegangen ist, nur den Unterschenkel in eine horizontale Stellung zu bringen, um die nach vorn umgeklappte Ferse in eine fast normale Stellung zurückfallen zu lassen. Selbst die gleichzeitige, hier ganz ungewöhnlich starke Valgusstellung schwindet zum grössten Theile, wenn ich den Fuss so halte, dass seine äussere Kante nach oben sieht. Den Rest kann ich durch leichten Druck der Hand zum Verschwinden bringen. Die Peronaei sind etwas contrahirt, aber ganz dehnbar. Nur das Element bleibt, welches diese Deformität mit dem Pes varus gemeinsam hat, die Aushöhlung der Planta. Selbst unter Aufwendung der höchsten Kraft kann ich sie nicht ausgleichen.

Ich habe in den letzten Jahren fünf Fälle von Pes calcaneus bei Kindern von 5—15 Jahren zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Sie boten sämmtlich dasselbe Verhalten dar. In allen fünf Fällen waren die Wadenmuskeln total oder partiell gelähmt. Trotzdem kann der Pes calcaneus am allerwenigsten antagonistisch erklärt werden. Abgesehen davon, dass gar nicht einzusehen ist, welche Muskelkräfte überhaupt im Stande sein sollten den Fersenhöcker in dieser Weise nach Vorn umzubiegen, so können Sie doch unmöglich auf der einen Seite behaupten, dass die Muskeln den Calcaneus, den Wirkungen der Schwere entgegen, nach Vorn ziehen, und zwar in dem Maasse, dass selbst die Knochenformen total umgeändert werden, wenn Sie auf der andern Seite constatiren müssen, dass sobald Sie die Schwere des vorderen Theiles des

[illegible] lassen, der Calcaneus ohne Weiteres fast ganz in die normale Lage zurücksinkt.

Die mechanische Geschichte des Pes calcaneus ist genau dieselbe wie die des Genu recurvatum. Lassen wir unsern Kranken gehen! So lange beim Vorwärtsschreiten der gelähmte Fuss in der Luft schwebt, ist die Deformität gering. Nun setzt er den Fuss auf den Boden und berührt ihn, je weiter er den Fuss vorsetzt, um so mehr mit einem Theile der Hacke, der nicht zur Gehfläche gehört, sondern etwas über derselben nach der Insertion der Achillessehne hinauf liegt. In dem Momente, wo er jetzt den gelähmten Fuss als Stütze benutzt und auf ihm den Körper vorwärts schwingt, knickt der Calcaneus, den die gelähmten Wadenmuskeln nicht festzuhalten vermögen, nach Vorn um, soweit es die in Folge dieser Gangart schon sehr gedehnten Bänder und die stark veränderten Knochenformen gestatten; die starke Aushöhlung der Planta aber, die in diesen Fällen die höchsten Grade erreicht, die ich überhaupt gesehen habe, kommt theils durch das Herabsinken der Fusspitze in der Ruhe, theils dadurch zu Stande, dass bei der Vorschiebung des Calcaneus die Insertionen der Fusssohlenmuskeln sowie der Plantarfascie einander continuirlich genähert werden.

Der Pes calcaneus ist selten. Dies kann uns nicht Wunder nehmen. Es entsteht aus Ihnen bekannten Gründen gewöhnlich eben der Pes equino-varus, bei dem die Hacke beim Gehen nicht mehr zuerst den Boden berührt; oder aber das Kind macht sehr kleine Schritte, so dass es stets die volle Planta aufsetzt. Dann entwickelt sich ein Plattfuss.

Sehr viel einfacher und gleichmässiger gestalten sich die Verhältnisse am gelähmten Arm.

Obwohl an ihm dieselbe Regel gilt, wie an der unteren Extremität, dass nämlich die am intensivsten gelähmten Muskeln die am meisten peripherisch gelegenen sind, und dass Lähmung und Atrophie nach dem Stamme zu allmählich verschwinden, so treten die schwersten Veränderungen doch immer an der Hand und am Schultergelenke auf, während das dazwischen liegende Ellenbogengelenk fast ganz frei bleibt.

Dies stimmt natürlich nicht mit den früheren Anschauungen. Uns kann es nicht befremden. Der gelähmte Arm hängt im Ellenbogengelenk gestreckt herab; beim Gehen pendelt er hin und her; beim Sitzen lässt ihn der Kranke meist in gebeugter Stellung auf dem Schoosse ruhen. Wie sollte da eine Contractur sich bilden? Sie können aber überzeugt sein, dass eine solche nicht fehlen würde, wenn Ihnen einmal ein Kranker begegnete, den man als Kind wegen der Lähmung den Arm hätte lange Zeit in der Mitella tragen lassen.

Und doch können Sie an solch einem Ellenbogengelenk fast stets eine Störung nachweisen. Das Vermögen den Vorderarm zu supiniren, ist beschränkt oder ganz verloren gegangen. Warum? Weil der Kranke, falls die Lähmung so bedeutend ist, dass er die Hand nicht benutzen kann, die Supi-

ation nicht übt. Am unthätig herabhängenden Arm ist der Handrücken nach Vorn und Aussen gekehrt. Dies entspricht einer mässig pronirten Lage.

Auch im Schultergelenk hat ein solcher Kranker keine Veranlassung irgend ausgiebige Bewegungen vorzunehmen. Der Oberarm liegt mehr oder minder dicht dem Thorax an, und besonders die Elevation wird nicht geübt. Die Muskeln, die bei dieser Letzteren passiv gedehnt werden: M. Pectoralis major, Latissimus etc. entwickeln sich in Folge dessen nicht zur gehörigen Länge, oder, wenn Ihnen dieser Ausdruck geläufiger ist, sie zeigen einen mehr oder minder hohen Grad von Contractur. Eine Lähmung des M. Deltoides, der den Arm elevirt, lässt sich gewöhnlich nicht nachweisen. Wo sie vorhanden ist wird sie das Entstehen einer Contractur im Schultergelenk noch befördern, aber nicht aus antagonistischen Gründen.

Sind aber die Muskeln, die von Scapula, Thorax und Clavicula zum Arm gehen und den Arm tragen, in erheblichem Grade geschwächt oder gelähmt, so macht sich die Schwere des Armes am Schultergelenk noch besonders geltend; denn dieser hängt dann als fortwährende Last am Kapselbande. Das Kapselband giebt nach wie in den übrigen Fällen und der Gelenkkopf sinkt herab; zuweilen in dem Grade, dass man zwischen ihm und dem Acromion tief mit den Fingern eindringen kann. Dies hat man oft als atonische oder Erschlaffungs-Luxation bezeichnet. —

Die bedeutendsten Veränderungen zeigt immer die Hand. Die Finger sind flectirt, in die Vola hineingezogen. Das Handgelenk wird ebenfalls in leicht gebeugter Stellung gehalten. Ihre Streckung stösst auf mehr oder minder grosse Schwierigkeiten. Bringen Sie die Hand in starke Flexion, so können Sie die Finger passiv strecken, aber das gebeugte Handgelenk widersetzt sich jetzt um so mehr der Extension. Machen Sie die Finger krumm, so lässt sich im Handgelenk die Streckung wenigstens bis zu 180° führen, wenn auch meist nicht viel weiter. Die Muskeln, deren Sehnen gleichzeitig über das Hand- und die Fingergelenke gehen, sind also zu kurz.

Untersuchen Sie in dergleichen Fällen die Muskeln genauer, so kommt es öfters vor, dass sich die Flexoren weniger gelähmt erweisen als die Extensoren, oder dass wohl auch diese letzteren ausschliesslich gelähmt sind. In andern Fällen sind beide Muskelgruppen gleich gelähmt. Allein es kommen auch Fälle vor, wo die Extensoren weniger gelähmt sind als die Flexoren, ja wo sie ganz frei geblieben sind, und sich trotzdem die gleiche Contractur nach der Beugeseite bildet. Ich habe in der letzten Zeit wiederum 2 derartige Fälle gesehen, die beide in der Klinik vorgestellt wurden. Das eine Mal reagirten die Flexoren gar nicht, die Extensoren zwar etwas schwächer als es normaliter der Fall sein sollte, aber doch sehr prompt. Das zweite Mal konnten sowohl die Extensoren als die Flexoren noch etwas spontan bewegt werden; die Extensoren contrahirten sich jedoch entschieden kräftiger wie die Flexoren. Indessen darf ich nicht vergessen hervorzuheben, dass nur der eine Fall eine »Kinderlähmung« betraf. In dem zweiten war die

2*

Paralyse die Folge eines bei Fractur der Vorderarmknochen zu fest angelegten Verbandes.

Es unterliegt keiner Frage, dass die Contractur der Finger bei Lähmung der Vorderarmmuskeln nur durch die Lage bedingt wird, welche die sich selbst überlassenen Finger einnehmen. Die Finger sind nicht so schwer, dass sie am herabhängenden Arm passiv in die Streckung fielen. Sie verbleiben in leicht gebeugter Stellung, die selbst bei den pendelnden Bewegungen, welche Schulter- und Ellenbogengelenk beim Gehen erleiden, unverändert festgehalten wird. Dies ist ihre sogenannte Mittellage. Sie hängt von der elastischen Spannung der Bänder und Muskeln, der Stellung der Gelenkflächen u. s. w. ab, und bleibt daher auch an dem bereits in Verwesung übergehenden Cadaver. Aus ihr entwickelt sich, wenn die Hand nicht gebraucht, die Finger nicht gestreckt und also die Beuger nicht hinreichend oft oder gar nicht passiv ausgedehnt werden, die Contractur.

Meine Herren! Es ist bis jetzt nicht geglückt irgend ein Mittel aufzufinden, welches die bei der Kinderlähmung unterbrochene Leitung von den Nervencentris zum Bewegungsapparate wieder herzustellen im Stande wäre. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass man je ein solches entdecken wird. Um so nothwendiger ist es, dass der Arzt vom ersten Anfang an seine ganze Aufmerksamkeit den secundären Störungen zulenke, die sich an dem gelähmten Gliede entwickeln, um dasselbe wenigstens im Zustande einer relativen Brauchbarkeit zu erhalten.

Zunächst muss das gelähmte Kind überhaupt zum Gehen gebracht werden, und zwar so bald wie möglich; sodann muss es auf die volle Sohle auftreten.

Die Atrophie des Gliedes hängt sicher nicht ausschliesslich von dem mangelhaften Gebrauche desselben ab, aber sie wird wesentlich durch ihn gesteigert; und da die Atrophie immer sehr viel weiter geht wie die Lähmung, fast immer eine grössere Zahl von Muskeln neben den gelähmten in ihrer Entwicklung zurückgehalten und geschwächt sind, so kann durch zweckentsprechenden Gebrauch und methodische Uebungen trotzdem etwas Wesentliches erreicht werden. Selbst leicht reizende Einreibungen, Bäder und dergl. sind wohl zu empfehlen, um so mehr als die Aeltern der betreffenden Kinder auf solche Mittel meist einen grossen Werth legen. Beträchtlichere Verkürzungen der Knochen an den unteren Extremitäten entstehen nur da, wo das Glied nicht oder sehr wenig als Stütze benutzt wird, und besonders wo der Kranke der Krücke sich bedient. Es ist aber selbst in den schwersten Fällen von Lähmung beider Füsse fast immer möglich mit Hülfe von Schienen und articulirten Stützmaschinen diese Kranken ohne Krücken zum Gehen zu bringen. Der Gebrauch von Krücken muss sowohl hier wie bei Deformitäten, die nach ausgeheilten Gelenkentzündungen zurückbleiben, bei Kindern auf alle Weise verhindert werden. Schlimmsten Falles lässt

man statt der Krücke ein kleines Bänkchen benutzen, dessen Sitz nur durch eine schmale gut abgerundete Latte repräsentirt wird, von der die vier Füsse ausgehen, die etwa die Länge der ganzen Unterextremität haben. Auf dieses Bänkchen stützt sich das Kind mit den Händen und hilft sich fort, indem es dasselbe vor sich herträgt oder schiebt.

Geht das Kind, so ist der Gang sorgfältig zu überwachen. Die Entstehung jeder irgend erheblichen Deformität ist, wenn von Anfang an darauf geachtet wird, durch höchst einfache Mittel leicht zu verhindern. Es ist dies recht eigentlich die Aufgabe des Hausarztes, der freilich leider, während er alle möglichen inneren Mittel in Bewegung setzt, um auf die Lähmung einzuwirken, darüber häufig diesen Punkt vernachlässigt, wo er so Wesentliches leisten könnte. Ein Schnürstiefel mit bald an der äussern, bald an der innern Seite angebrachter leichter Stahlschiene, mit bald an der innern bald an der äussern Seite erhöhter Sohle, genügt im Beginn des Uebels, um der Entstehung eines Varus oder Valgus vorzubeugen. Besonders muss aber die Entstehung eines Equinus, sowie einer stärkeren Aushöhlung der Planta verhütet werden. Zu diesem Zweck ist es völlig ausreichend, den Fuss Nachts auf einem dünn mit Watte gepolsterten Fussbrettchen mittelst einer Flanellbinde zu befestigen und den Fuss selbst mittelst eines Heftpflasterstreifens gegen den Unterschenkel hinaufzuziehen. Das Verfahren ist so einfach, dass jede Mutter rasch es lernt, wenn sie sich nur des Zweckes bewusst wird, um den es sich handelt.

Beginnt sich ein Pes calcaneus zu bilden, so sind die gelähmten Wadenmuskeln sehr leicht durch einen Gummizug zu ersetzen, der unten an einer der Insertion der Achillessehne entsprechenden Stelle der Hacke des Schuhes in einer Oese, oben, unter dem Knie, an einer schmalen Halbrinne von gepolstertem Eisenblech befestigt ist. Diese Halbrinne wird von einer Schiene getragen, welche an der innern Seite des Fusses bis zur Sohle herabläuft und in diese in gewöhnlicher Weise eingelassen ist. Die meisten derartigen Gummizüge werden jedoch viel zu wenig haltbar und praktisch eingerichtet. Das Einfachste ist ein etwa thalergrosser aus einem fingerdicken Gummistange gemachter Ring, wie dergleichen zu technischen Zwecken vorräthig im Handel geführt werden. Durch ihn werden zwei Lederriemen mit Schnallen gezogen, von denen der eine an der erwähnten Oese mittelst eines Häkchens, der zweite an der ebenfalls beschriebenen Halbrinne seine Befestigung findet. Dadurch, dass er diese Riemen um ein Loch länger oder kürzer schnallt, ist der Kranke im Stande die Zugkraft genau zu graduiren. Der Apparat ist sehr wohlfeil und sehr haltbar zugleich. Selbst in den schwersten Fällen von Pes calcaneus kann dem Kranken durch ihn noch wesentlich genützt werden.

Man könnte daran denken, da wo es sich um Lähmung einzelner anderer Muskelgruppen handelt, auch diese durch Gummimuskeln zu ersetzen; doch entsprechen die Versuche nicht den Erwartungen, die man a priori an

sie knüpfen möchte. Soll der Schuh nicht ganz unförmlich werden, so müssen solche Gummizüge an der Fussbeuge über Rollen laufen. Dadurch wird die Vorrichtung zu complicirt, auch geht viel Kraft verloren.

Aeltere schwere Deformitäten muss man durch gewaltsame Correctur der Stellung in der Chloroformnarkose, Gypsverbände u. s. w. zu bessern suchen. Aber die Tenotomie ist möglichst zu vermeiden, da durch sie die ohnedies geschwächten Muskeln leicht noch mehr in ihrer Function beeinträchtigt werden. In der That kann sie auch in der Mehrzahl der Fälle umgangen werden; denn selbst der paralytische Pes equinus oder equino-varus setzt der gewaltsamen Reduction meist geringere Widerstände entgegen, als etwa ein angeborner, vernachlässigter Klumpfuss.

2.

(Innere Medicin, Nr. 1.)

Ueber Reflexlähmungen

von

Prof. E. Leyden

in Königsberg.

Meine Herren! Den Patienten, zu welchem ich Sie jetzt führe, haben Sie bereits vor einigen Wochen gesehen. In seinem Zustande haben sich seitdem wichtige Veränderungen zugetragen, welche wir näher studiren wollen. Sie entsinnen sich, dass der Kranke vor seiner Aufnahme in die Anstalt an Dysenterie gelitten hatte, welche in mässiger Intensität noch fortbestand. Zu dieser Dysenterie hatte sich kurze Zeit vor seiner Aufnahme eine schmerzhafte Affection der untern Extremitäten gesellt, verbunden mit Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Hüften, welche bis zu den Fussgelenken ausstrahlten und mit bedeutenden Functionsstörungen verbunden waren. Ausserdem bestand Hyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit der Unterextremitäten, sowie eine schmerzhafte, rechterseits mit Anschwellung verbundene Betheiligung der Kniegelenke. Diese Affection, welche wir damals für eine in Folge der Dysenterie aufgetretene Neuritis lumbo-sacralis migrans erklärten, hat sich noch weiter entwickelt und ist, wie Sie sehen werden, auf das Rückenmark fortgeschritten.

Das Interesse und die Wichtigkeit der Beobachtung verlangt es, dass wir uns den ganzen Krankheitsverlauf wiederholen; wir wollen dieses nach den Aufzeichnungen des Krankenjournals jetzt thun.

R. Schmidt, Arbeiter, 44 Jahr. Patient hat weder die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durchgemacht, noch ist er überhaupt bis jetzt erheblich krank gewesen. Am 12. October a. p. bemerkte Patient, dass er, nachdem starker Tenesmus vorhergegangen war, einen schleimig blutigen Stuhl entleerte, in Folge dessen er ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Es wurden ihm Ricinus-

Oel und weissliche Pulver verordnet, aber erst, nachdem Patient 12 Pulver verbraucht hatte, begannen sich die Beschwerden zu legen, und erst nach 24 Pulvern hörten die blutigen Entleerungen auf. Patient schätzt die ganze Menge des innerhalb 14 Tagen abgegangenen mit Schleim untermischten Blutes auf 2—3 Quart. Nachdem sich der Kranke nur einige Tage ganz wohl gefühlt hatte, bekam er Stiche in der linken Lendengegend, welche sich nach dem Kreuz hinzogen und später auch als nagende Schmerzen auf den rechten Oberschenkel übergingen. Patient wandte sich nun, während der Tenesmus noch fortdauerte, an die medicinische Poliklinik und erhielt wieder Ricinus-Oel und die Pulver und musste sich zu Bett legen. Tags darauf empfand er Schmerzen im rechten Kniegelenk, welche von Tag zu Tag zunahmen, schliesslich den Unterschenkel bis zu den Malleolen mit ergriffen, und den Patienten am Gehen, sogar am ruhigen Stehen verhinderten. Das rechte Kniegelenk schwoll ein wenig an. Da die Schmerzen in der Lendengegend nicht abnahmen, so liess sich Patient 20 Schröpfköpfe setzen, und als sie auch darauf noch nicht schwanden, legte er sich ein Senfpflaster. In Folge dessen liessen die Schmerzen in der Lendengegend nach, bestehen aber im Kreuz noch immer fort. Seit etwa 8 Tagen stellten sich auch im linken Bein und besonders im Knie Schmerzen ein, ohne dass dieses anschwoll.

Stat. praesens vom 21. November 1869. Patient ist gut gebaut, Muskulatur ziemlich kräftig, Pannicul. adipos. spärlich, Gesichtsfarbe blass, Gesichtsausdruck leidend, sonst natürlich. Patient liegt beständig im Bett, in der Regel auf dem Rücken, vermag aber auch auf jeder Seite zu liegen. Er klagt über nagende Schmerzen in beiden Knieen und längs der Schienbeine hinab, rechts stärker als links. Diese Schmerzen sind beständig vorhanden. Ferner klagt er über Schmerzen im Kreuz, welche bei der Umlagerung auf die Seite auftreten; endlich darüber, dass er nicht gehen kann, weil er beim Auftreten lebhafte Schmerzen in den Knieen und Schienbeinen habe. Patient meint, dass die Muskelschwäche der Beine nur durch die Schmerzhaftigkeit bedingt sei. — Im Uebrigen ist das Befinden des Patienten gut, der Schlaf, der Appetit nahezu normal. Es besteht leichtes Fieber (Morgens T. 37⁰,4, P. 72, Rsp. 24; Ab. T. 38⁰,4 P. 76. Rsp. 24).

Im Bereiche des Gesichts, der Sinne und der obern Extremitäten weder abnorme Empfindungen, noch Lähmungserscheinungen. Die untern Extremitäten sind dagegen in ihrer Function erheblich beeinträchtigt. Im Bett liegt Patient mit leicht flectirten Kniegelenken; fordert man ihn auf die Beine zu strecken, so geschieht diess langsam und unter bedeutenden Schmerzensäusserungen. Links sind die Bewegungen schneller, die Schmerzhaftigkeit geringer. Aus der gestreckten Stellung führt Patient das rechte Bein langsam in leichte Flexion über und vermag es endlich mit grosser Anstrengung etwas zu erheben, so dass sich die Hacke von der Unterlage entfernt. Bei gestrecktem Knie ist die Erhebung nicht möglich. Lässt Patient nun das Bein wieder sinken, so bemerkt man lebhafte Zuckun-

gen der Oberschenkelmuskeln, im Sartorius, dem Quadriceps, den Vastis. Beim Versuch passiver Bewegung, so lange sie nicht ergiebig und rasch ist, äussert Patient keinen Schmerz, erst bei stärkerer Beugung klagt er; indessen gelingt es ohne grosse Mühe das Bein in vollständige Beugung zu bringen. Links sind die analogen Störungen vorhanden, aber geringer. Das linke Kniegelenk bietet gar kein abnormes Aussehen dar; das rechte scheint etwas aufgetrieben, jedoch nicht durch Exsudat in der Kapsel, sondern durch eine leichte Anschwellung des Condylus internus Tibiae. Beim Druck ist das Gelenk auch nirgends sonst empfindlich, als wenn man den innern Condylus der Tibia trifft. Links ist gar keine Anschwellung vorhanden, aber auch der Druck auf den innern Gelenkknorren der Tibia empfindlich. Im Uebrigen bieten die Schenkel ein durchaus normales Ansehen, auch hinsichtlich der Ernährung. Die Fussgelenke sind vollkommen frei beweglich. Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Abweichungen, nur eine lebhafte Empfindlichkeit der Fusssohlen selbst gegen schwache Nadelstiche, so dass leicht Reflexzuckungen auftreten. Am Oberschenkel ist die Muskulatur gegen Druck empfindlich, ebenso die Glutaeen der rechten Seite. Druck und Klopfen gegen den rechten Trochanter ist empfindlich. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln ist vollkommen normal.

Das Abdomen ist flach, vollständig indolent. Patient entleert von Zeit zu Zeit ohne erhebliche Schmerzen rein eiterige Stühle; dazwischen ganz normale fäculente, zuweilen gemischte Stuhlgänge. Die Untersuchung per anum lässt nichts Abnormes entdecken, auch keine besondere Empfindlichkeit. —

In diesem Zustande sahen wir den Patienten zum ersten Mal. Wir fanden ihn also mit zweierlei Krankheiten behaftet, einer Dysenterie und zwar gegenwärtig unter der Form der weissen Ruhr, und einer sehr schmerzhaften Affection der Unterextremitäten mit erheblicher Functionsstörung und starker Betheiligung der Kniegelenke. Wir fragten uns, ob diese zweite Krankheit Folge der ersten sei, wofür die zeitliche Folge spricht, und sodann welcher Natur die letztere sei. Trotz der grossen Schmerzhaftigkeit der Kniegelenke konnten wir uns doch für eine eigentliche Entzündung derselben nicht erklären. Es fehlte jede Exsudation, nur rechterseits war der Condyl. intern. tibiae aufgetrieben und empfindlich, die passiven Bewegungen waren nur in mässigem Grade beschränkt. Jedenfalls konnte von dieser Affection der Kniegelenke nicht die hochgradige Functionsstörung der Unterextremitäten, nicht die grosse Verbreitung der Schmerzen vom Kreuz und den Lenden bis zu den Fussgelenken abgeleitet werden. Vielmehr mussten wir den Process als eine Nervenaffection, eine Neuritis sacro-lumbalis ansehen, wozu uns die Schmerzhaftigkeit von neuralgischer Natur, die Empfindlichkeit gegen Druck, das Fortkriechen des Processes vom Kreuz bis zu den Unterschenkeln, endlich auch die Hyperästhesie berechtigten. Nun konnten wir sogar die Gelenkaffection als eine Folge der Neuritis ansehen. Denn Sie haben schon in andern Fällen von unzweifelhafter Neuritis Gelegenheit gehabt,

die Entwicklung von Empfindlichkeit und selbst Anschwellung der Gelenke zu beobachten.

In welchem Zusammenhange nun diese Nervenkrankheit mit der Dysenterie steht, werden wir sogleich näher betrachten, wenn wir den Verlauf der Krankheit bis heute verfolgt haben werden.

Was die Dysenterie betrifft, so waren die Symptome, welche damals bestanden, eigenthümlicher Art. Ohne erhebliche Schmerzen, ohne Tenesmus entleerten sich zeitweise rein eitrige Massen, dazwischen ganz normale Fäces. Wir konnten hieraus schliessen, dass an einer ziemlich beschränkten Stelle noch ein Process bestand, der ziemlich viel Eiter absonderte, während der übrige Darm schon zur Norm zurückgekehrt war. Zwar gelang es uns nicht positiv durch die Untersuchung per anum eine circumscripte Ulceration nachzuweisen, indess war eine solche durchaus wahrscheinlich.

Mit Rücksicht hierauf wurden Lavements mit Arg. nitr. (täglich eins) und innerlich Plumb. acet 0,02 grm. 2stündl. verordnet, dazu leichte Diät, Sorge für regelmässige Stuhlentleerung. — Gegen die Neuritis verordneten wir einen aufsteigenden constanten Strom (20 El.) vom Austritt des Ischiadicus nach dem Kreuzbein, jede Seite 5 Minuten lang.

In Bezug auf die dysenterischen Symptome war die Behandlung sehr wirksam, denn schon vom 29. November ab wurde keine eitrige Beimischung in den Stuhlgängen mehr bemerkt, und der Darm des Patienten ist seitdem ganz gesund.

Nicht so mit dem Leiden der Unterextremitäten.

Am 27. November finden wir in dem Journal aufgezeichnet, dass die Klagen des Kranken über Schmerzen in den Knieen in unveränderter Weise fortdauern, sowohl spontan als bei Bewegungen. Weiter hinauf beschränken sich die Schmerzen nicht auf das Kreuzbein, sondern ziehen sich bis zum Steissbein herab. Besonders empfindlich sind die rechte Lendengegend und die beiden untern Intercostalräume rechterseits; von hier zieht sich der Schmerz bis zur Spina oss. ilei ant. sup. In diesem Bereich ist die Haut auf Druck schmerzhaft und die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche deutlich erhöht. Auch links in der Lendengegend Hyperästhesie, jedoch geringern Grades. Ebenso lässt die Haut auf dem Kreuz- und Steissbein ziemlich lebhafte Hyperästhesie erkennen. Die Bauchhaut rechterseits bis zur Inguinalgegend zeigt geringe, der untere rechte Intercostalraum sehr lebhafte Hyperästhesie gegen Nadelstiche. In den Beinen geringe Hyperästhesie der Haut, rechts auch der Muskeln bei Druck. Die Bewegungen der Unterextremitäten sind immer noch schwer, langsam und schmerzhaft, die Füsse schleifen fast am Boden, und Patient vermag nur mit Unterstützung eines Andern zu gehen. Dabei bestehen Schmerzen in den Knieen, welche bei längerm Gehen und Stehen zunehmen.

Das Allgemeinbefinden ist im Wesentlichen gut, doch treten fast allabendlich kleine Fieberexacerbationen (38,0—38,5) ein. Puls 72—84.

Am 5. December klagte Patient zum ersten Mal über Schmerz zwischen beiden Schulterblättern, welcher zuerst wenig beachtet wurde, allein fortbestand und sogar zunahm.

Am 14. December klagt Patient wieder stärker über Schmerzen in beiden Knieen und zwischen den Schulterblättern, welche auch bei ruhigem Liegen anhalten. Beim Gehen, welches immer noch schwerfällig, doch möglich ist, ziehen sich die Schmerzen in den Unterschenkeln bis in die Malleolen herunter. — Die Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern ist bei Druck gleichfalls etwas empfindlich, Patient klagt ferner, dass er bei Bewegungen Schmerzen im linken Arm empfindet. Die Schultern selbst sind auf Druck nur in der Gegend des processus coracoideus und auch hier nur in geringem Masse empfindlich.

Das Allgemeinbefinden im Ganzen gut. Der Stuhl normal. Doch besteht fortdauernd geringes, in den letzten Tagen sogar etwas gesteigertes Fieber. (M. 37,6—38,0. Ab. 38,3—38,8.) —

Den 14. Januar 1870. Den Hauptgegenstand der Klage des Patienten bilden jetzt die Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Die Wirbelsäule ist hier auf Druck ziemlich empfindlich. Zwar ist eine eigentliche Steifigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen nicht zu constatiren, doch giebt Patient an, dass sich die Schmerzen steigern, wenn er den Kopf nach vorn biegt; er vermeidet daher diese Bewegung. Ferner klagt Patient, dass sich diese Schmerzen bei Bewegungen im Bett steigern, besonders Nachts, wenn er sich von einer Seite auf die andre legen will. Auch die Schmerzen im linken Arm bestehen fort; sie ziehen von der Schulter bis in den Ellbogen herab, treten aber auch zeitweise in der Muskulatur des Oberarmes auf. Der Ellbogen (Condylen des Oberarms) ist auf Druck etwas empfindlich, auch die Schulter und die Muskulatur des Oberarms. Hyperästhesie der Haut nicht zu constatiren. Ferner bestehn noch die Schmerzen in der rechten Brustseite, besonders im Bereich der untern falschen Rippen. Die Bewegungen der Arme sind übrigens vollkommen frei.

In den Beinen hat die Schmerzhaftigkeit etwas nachgelassen, doch gerathen sie bei allen Bewegungen sehr leicht in zitternde Erschütterungen unter ziemlich lebhaften reflectorischen Zuckungen der Oberschenkelmuskeln.

Leichtes Fieber. Allgemeinbefinden unverändert. —

Nunmehr konnte nicht bezweifelt werden, dass der Process, welcher vom Kreuz ausgehend die untern Extremitäten befallen hatte, weiter hinaufgestiegen war, und dass von ihm die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, der untern Intercostalräume rechterseits und die Schmerzen im linken Arm abhingen; ja wir mussten jetzt auch das noch bestehende Fieber auf ihn zurückführen, da der Darm seit längerer Zeit ganz gesund war. Ohne Zweifel war also der Process auf das Rückenmark fortgeschritten, und mit grosser Wahrscheinlichkeit konnte aus den vorherrschenden Symptomen der Hyperästhesie und des Fiebers auf Spinal-Meningitis geschlossen werden. Demnach wurden jetzt

von Zeit zu Zeit wiederholte Blutentziehungen an der Wirbelsäule und Inunctionen von Ungt. ciner. neben dem Fortgebrauch kleiner Gaben Jodkali verordnet.

Patient hat heute am 16. Januar, die elfte Einreibung gemacht, und obwohl er noch nicht gesund ist, so hat sich doch sein Zustand wesentlich gebessert. Er ist ziemlich viel ausser Bett, geht ohne Mühe allein umher, obwohl noch, besonders im Anfang, etwas schwerfällig; er ist seit mehreren Tagen ganz ohne Fieber. Freilich bestehen die Schmerzen in den Knieen, sowie zwischen den Schultern noch fort, aber sie sind geringer geworden, und die Schmerzen im Kreuz, in den Seiten und dem Arme haben ganz aufgehört. Auch das Zittern der Beine tritt nur selten ein, obgleich ihre Bewegungen noch nicht die normale Gelenkigkeit besitzen. Das rechte Kniegelenk zeigt noch die frühere, gelinde Anschwellung des Condylus internus, ist aber weniger empfindlich sowohl auf Druck, wie beim Gehen.

Sie werden aus dem Verlaufe der Krankheit die Ueberzeugung gewonnen haben, dass unsere erste Auffassung des nervösen Processes die richtige ist; dass es sich nicht um eine primäre Affection der Kniegelenke handelt, sondern dass im Gegentheil diese secundär von der Nervenaffection abhängig war. Die letztere nahm ihren Ausgangspunkt vom Kreuz, schritt nach den Lendengegenden fort, von hier auf die Unterextremitäten, das rechte Bein stärker afficirend, mit Betheiligung der Kniegelenke, aber bis in die Malleolen und Fussgelenke absteigend. Ausgezeichnet war sie durch grosse, periodisch gesteigerte, spontane Schmerzhaftigkeit, mässige Hyperästhesie, erhöhte Reflexerregbarkeit der Muskeln am Oberschenkel und bedeutende Functionsstörung im Bereich der untern Extremitäten. Nach diesen Symptomen haben wir Grund genug, den Anfang der Krankheit als eine Neuritis migrans (lumbo-sacralis und ischiadica) zu bezeichnen. Späterhin ist sie ohne Zweifel auf das Rückenmark und zwar auf dessen Meningen übergegangen, hat dieselben nicht in sehr intensiver, doch deutlich genug ausgesprochener Weise befallen und sich endlich bis in die Gegend der obersten Dorsalwirbel hinauferstreckt.

Gegenwärtig ist die Krankheit im Rückschreiten. Wir können hoffen, dass dieser Fortschritt zur Besserung ein definitiver sei, und dass der Patient seiner Genesung entgegengehe, wenn wir auch auf kleine intercurrirende Exacerbationen gefasst sein müssen. Nach völliger Beseitigung der entzündlichen Erscheinungen (wir werden bis zu leichter Stomatitis mit den Inunctionen fortfahren) wollen wir unter vorsichtigem Fortgebrauch des Iodkali wieder zu der namentlich bei der Neuritis bewährten Anwendung des constanten Stromes übergehen und hoffen damit die Reste der Krankheit in einigen Wochen zu beseitigen. — —

Nachdem wir die Symptomatologie und Diagnostik dieses Falles für sich besprochen haben, gehen wir zur Erörterung der Frage über, ob und wie die zweite Krankheit die Neuritis migrans und Meningitis mit der ersten, der

Dysenterie, zusammenhängt. Das Auftreten jener im zeitlichen Gefolge der Dysenterie lässt a priori auf einen solchen Zusammenhang schliessen, allein in wiefern können wir uns bei diesem Schluss auf bekannte Erfahrungen stützen? Kommen lähmungsartige Zustände nach Dysenterie vor, und welcher Art sind sie?

In den letzten Jahren ist meines Wissens von diesen Affectionen nur wenig und nur gelegentlich die Rede gewesen. Aber ältere Erfahrungen geben es als zweifellos an, dass nicht gar selten in Folge von Dysenterie Lähmungen auftreten. Jos. Frank citirt solche Erfahrungen und beruft sich besonders auf die Dissertation von Fabricius, Helmstedt 1750: »Paralysis seu hemiplegia transversa resolutionem brachii unius et pedis alterius lateris exhibet. Rara haec paralyseos forma a Conrado Fabricio descripta post dysenterias malignas epidemicas, adstringentibus et opiatis praemature suppressas observata est.« Später wurden von Graves Beobachtungen mitgetheilt, in denen nach Koliken und Darmentzündungen Lähmungen auftraten, und von englischen Thierärzten an Pferden und Kühen Fälle beobachtet, wo auf Darmentzündung paralytische Schwäche der Hinterextremitäten gefolgt war. Analoge Beobachtungen sind von Leroy d'Etiolles in seiner Preisschrift (Paris 1856) mitgetheilt, andere endlich von Gubler*) angeführt worden.

Demnach kann darüber kein Zweifel sein, dass zuweilen in Folge von Dysenterie, sowie in Folge andrer Formen von Darmentzündung und von Koliken, Lähmungen auftreten, welche in der Regel auf die unteren Extremitäten beschränkt bleiben, aber auch weiter hinaufsteigen, die oberen Extremitäten in Mitleidenschaft ziehen und alsdann mit Vorliebe die Form der Paralysis transversa annehmen. Im Uebrigen ist von den Symptomen, unter welchen jene Lähmungen sich entwickeln, nicht gerade viel angegeben, doch so viel zu entnehmen, dass sie zuweilen ganz plötzlich ohne Schmerzen auftreten, dass ihnen aber auch öfters reissende Schmerzen in den Beinen vorangehen. Den Zeitpunkt betreffend, so giebt schon Jos. Frank an, dass sie sich meist nach Ablauf der Dysenterie entwickeln, zumal wenn dieselbe zu früh durch Adstringentien und Opiate unterdrückt sei. Da wir heute die Ansicht über die Gefahr der Unterdrückung krankhafter Secretionen nicht mehr theilen, so werden wir auf den letzten Satz Jos. Frank's kein Gewicht legen. Den ersten Theil seiner Angabe finden wir aber auch in unserem Falle bestätigt, sofern die Dysenterie bis auf kleine Ueberreste bereits geheilt war, als die Parese der Beine erschien. Wir finden auch in andrer Beziehung das Auftreten derselben in unserm Falle mit den früheren Beobachtungen hinreichend übereinstimmend und können sogar das merkwürdige Verhältniss constatiren, dass unser Patient eine Andeutung der

*) Ueber die nach akuten Krankheiten auftretenden Paralysen Archiv. génér. 1860 I und II.

[illegible] transversa darbot. Denn während das rechte Bein weit stärker [illegible] war, als das linke, blieb der rechte Arm ganz frei und der linke [illegible] deutliche, wenn auch nicht sehr intensive, Betheiligung an dem [illegible]ksprocesse.

Wir sind also auf Grund früherer Erfahrungen berechtigt, die Lähmung als Folge der vorangegangenen Dysenterie anzusehen. Wir haben aber als Grundlage dieser lähmungsartigen Affection einen bestimmten anatomischen Process angenommen. Wir haben aus den Symptomen geschlossen, dass sich als Rest der Dysenterie im Mastdarm eine Ulceration gebildet hatte, von welcher die eitrigen Massen herstammten, die sich anfangs oft ohne alle fäcale Beimischung und ohne den der Dysenterie eigenthümlichen Tenesmus entleerten. Von dieser Ulceration war vermuthlich der entzündliche Process auf das umgebende Zellgewebe des Beckens übergegangen und hatte endlich zur Neuritis lumbo-sacralis geführt. Hierauf deuten die heftigen, mit Fieber verbundenen Kreuzschmerzen, welche sodann zu Schmerzen in den Lenden und Hüften, endlich in den Schenkeln führten. Weshalb wir hier die Neuritis und endlich die Meningitis diagnosticirten, haben wir ausführlich genug besprochen.

Indem wir den beobachteten Symptomen die besprochene diagnostische Deutung geben, finden wir uns nicht überall mit den Ansichten früherer Autoren im Einklange. Allein ähnliche Auffassungen wie die unseren sind doch von mehreren Seiten ausgesprochen, und wir finden in den genau analysirten Symptomen des vorliegenden Falles eine, wie mir scheint, nicht unwichtige Bestätigung.

Die ursprünglichen Ansichten über die Natur der dysenterischen Lähmungen entsprechen nun keineswegs der unsrigen. Obductionen, welche man zu machen Gelegenheit hatte, liessen keine Veränderungen im Rückenmark erkennen. Leroy d'Etiolles zählt sie daher zu den Paraplegien, welche ohne Rückenmarkserkrankung auftreten. Gubler führt sie unter den nach akuten Krankheiten auftretenden Lähmungen auf, analog den diphtheritischen, den nach Typhus, Cholera u. a. m. beobachteten Paralysen. Von englischen Autoren wurden sie — ebenfalls auf Grund des negativen Obductionsbefundes — zu den Reflexlähmungen gezählt.

Wir kommen hiermit auf ein wichtiges und interessantes Gebiet der Nervenpathologie, welches aber über die eben besprochene Form der dysenterischen Lähmung hinausgreift und noch einige andere Formen in sein Bereich zieht.

Als Marshall Hall die Theorie der excitomotorischen Nerven oder der Reflexfunction des Rückenmarks etablirte, zögerte er nicht seine neue Lehre auf die Nervenkrankheiten anzuwenden. Es war leicht einige Krampfformen auf diese Reflexfunction zu beziehen. Aber er wies in seinem Werke über die Krankheiten des Nervensystems auch auf Lähmungen hin, welche auf dieselbe Weise entstanden seien. In diesem Sinne deutet er die Beobachtung eines 2jährigen Kindes, welches in Folge von Zahndurchbruch paraly-

tische Erscheinungen in den Oberextremitäten bekam. Ganz in ähnlicher Weise leitete Dr. Veuldy die Paralysis infantilis von Zahnreiz oder Darmreiz her. Allein während diese Ansichten vereinzelt blieben, erregten bald darauf Beobachtungen von Stanley ein grosses Aufsehen und führten zur Verallgemeinerung dieser Theorie. E. Stanley theilte nämlich in den Med. chirurg. Transactions *) eine Reihe von Erfahrungen mit, welche beweisen sollten, dass sich in Folge von Nieren- und Blasenkrankheiten Symptome einer Rückenmarkskrankheit, insbesondere Paraplegien entwickeln können, während nach dem Tode das Rückenmark, abgerechnet eine mässige Hyperämie, ganz normal gefunden wird. »Wir beobachten«, fügt der Verf. zum 5. Falle hinzu, »dieselben Phänomene, nämlich Entzündung der Nieren mit Lähmung der Unterextremitäten unter solchen Umständen, dass man nicht leicht zu der Ansicht geführt werden kann, die Symptome seien vom Rückenmark ausgegangen.« Die ersten 4 Beobachtungen Stanley's lassen gerechte Zweifel an jener Schlussfolgerung zu. Sie stellen Fälle von Paraplegieen mit Blasen- und Niereneiterung vor. Bei der Section fand sich die gewöhnliche Form der suppurativen Nephritis; das Rückenmark erschien normal. Allein dieser Umstand, zumal ohne genügende mikroskopische Untersuchung, beweist nicht, dass dasselbe in der That normal war, und es bleibt sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um Myelitis mit der gewöhnlichen Folge von Blasen- und Nierenvereiterung gehandelt habe. Dagegen verdienen die 5. und 6. Beobachtung mit Recht das Gewicht, welches man ihnen beilegte. Fall 5 betrifft einen 22jährigen Mann, welcher in Folge einer durch Injectionen gestopften Gonorrhoeo Retentio urinae bekam; die Blase wurde sodann gelähmt, der Sphincter paralytisch, und die Unterextremitäten verloren in gewissem Grade ihre Bewegungskraft. Heftige Schmerzen im Rücken, entsprechend dem 5. Lendenwirbel, traten auf, und nach einiger Zeit waren die Unterextremitäten vollständig gelähmt und fast vollständig anästhetisch. Der Kranke erlag; man fand die Nieren vergrössert, erweicht, mit kleinen Eiterherden durchsetzt. Gehirn und Rückenmark erschienen gesund. — Der 6. Fall betrifft einen Mann von 30 Jahren, der an Gonorrhoee und Phimose litt. Plötzlich wurde er von Paraplegie bis zur Höhe des Nabels befallen: völliger Verlust der Motilität, fast völliger der Sensibilität. Ein bis zwei Tage waren Schmerzen in den Lenden vorhergegangen. Nach dem Tode fand man im Rückenmark Congestion der Blutgefässe der Lendenpartie, sonst nichts Krankhaftes. Im 7. Falle handelt es sich hingegen nur um einen 35j. Mann, der an Incontinentia urinae litt und seit 2 Jahren heftige Kreuzschmerzen in der Höhe des 6. Rückenwirbels hatte. Der Schmerz erstreckte sich über die Brust und war mit erschwertem Athem verbunden. Keine Lähmung. Man fand post mortem das Nierenbecken erweitert, mit Eiter gefüllt, das Rückenmark gesund.

Diese Fälle, besonders der 5. und 6. beweisen, dass sich in Folge von

---

*) Vol. XVII, ps. ', p. 260, 1835: On the irritation of the spinal cord and its nerves in connexion with disease in the kidneys.

Blasen- und Nierenerkrankungen Lähmungen entwickeln können, welche die ausgesprochene Form der Rückenmarkslähmungen haben und zum Tode führen können. Man benennt diese Formen daher Paraplegia urinaria oder P. uro-genitalis, entsprechend dem durch die Beobachtung constatirten Zusammenhange. Was die Ursache ihrer Entstehung betrifft, so schien der Umstand, dass man das Rückenmark trotz der sorgfältigsten Untersuchung normal fand, für einen reflectorischen Vorgang zu sprechen. Daher der Name und die Theorie der Reflexlähmungen. Da sich dieselbe aber vor der Hand auf keine physiologische Thatsache stützen konnte, so war es ein willkommner Umstand, dass Comhaire bei seinen zu ganz andern Zwecken veranstalteten Versuchen bereits 1804 eine Beobachtung constatirt hatte, welche ganz zu jenen pathologischen Beobachtungen zu passen schien. In seiner Dissertation*) giebt er nämlich an, dass er bei Hunden nach Exstirpation der Niere immer eine bedeutende Schwäche des Schenkels der operirten Seite gefunden habe.

Stanley führt in dem citirten Aufsatze bereits die Beobachtungen von H. Hunt an, welcher ebenfalls 4 Fälle von Nierenerkrankung in Verbindung mit Rückenmarkssymptomen sah. Derselbe Autor erinnert sodann an die Fälle von Uteruskrankheiten, welche sich mit so hochgradiger Lähmung der Unterextremitäten verbinden können, dass die Patienten ganz ans Bett gefesselt sind.

Besonders gestützt wurde die Theorie der Reflexlähmungen durch Graves**), dessen Beobachtungen über die auf Koliken und Darmentzündung folgenden Lähmungen wir bereits erwähnt haben. Graves macht darauf aufmerksam, dass Schmerz, Krampf und Verlust der Motilität durch Ursachen hervorgebracht werden könnten, die auf die peripheren Enden der Nerven einwirkten; dass solche Einwirkungen bis auf die Centralorgane propagirt würden und von hier durch Reflexaction ähnliche Erscheinungen in andern Theilen hervorriefen, z. B. Amaurose durch Kältewirkung auf die Gesichtszweige des Quintus, und hierher gehörten auch die Paraplegieen, welche in Folge von Affectionen innerer Organe, besonders der Bauchhöhle, aufträten.

In Deutschland wurde diese Theorie vertreten durch Henoch***); besonders aber wurde sie durch Romberg bestimmt formulirt und gewann durch dessen berühmtes Lehrbuch der Nervenkrankheiten in der ärztlichen Welt Eingang und Ansehen. In der 1846 erschienenen Ausgabe hebt der Verfasser hervor, dass als physiologisch experimentelle Thatsachen für die Reflexparalysen der Stillstand der Gesichtszüge nach Durchschneidung des Quintus, die Unbeweglichkeit der Pupille nach Opticusdurchschneidung anzuführen seien. Pathologisch sei an die veränderte Statik der Augenbewegungen bei Amaurose, die Stummheit durch Anästhesie des Hörnerven zu erinnern. »Am schwierig-

*) Sur l'exstirpation des reins, Paris 1840.

**) A system of clinical medicine, Dublin 1843.

***) Vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten der Menschen und der Hausthiere. Gekrönte Preisschrift, Berlin 1845.

sten«, heisst es weiter, »ist die Ermittelung der vorliegenden Reflexquellen im Bereich des Sympathicus, dessen erregender Einfluss auf spinale Nerven durch Versuche und Beobachtungen erwiesen ist.« — »Die Anregung und Belebung der Motilität durch die hygieine Thätigkeit unserer Eingeweide ist noch nicht genügend anerkannt.« — Es wird an die Behendigkeit oder Trägheit der Beine bei gutem oder schlechtem Stuhlgange erinnert, und aus dem Wegfall dieses belebenden Einflusses von Seiten des Sympathicus auf die Motilität das Entstehen der Reflexlähmungen hergeleitet. Zu denselben rechnete R. wie die englischen Kliniker 1) die durch Darmaffection entstehende 2) die von Affectionen der Harnwege abhängige 3) die von Affectionen der Geschlechtsorgane abhängige Reflexlähmung.

Hierdurch war die Theorie der Reflexlähmungen bestimmter formulirt als vorher, freilich war sie etwas gekünstelt. Zulässig war sie überhaupt nur in der Voraussetzung, dass jene 3 Klassen secundärer Rückenmarkslähmungen nicht die Folge eines anatomischen Processes waren, sondern auf irgend welche reflectorischen Vorgänge zurückgeführt werden mussten. In der That war diese Voraussetzung durch Nichts weiter bewiesen als dadurch, dass man bei den Obductionen derartiger Fälle, wie bei Stanley und Graves, das Rückenmark anscheinend gesund fand. Allein mit Recht wurde von Hasse und Valentiner gegen Romberg hervorgehoben, dass dieser Beweis ein sehr unsicherer sei, weil die Untersuchungen sehr unvollkommen, nicht einmal mit Hilfe des Mikroskops angestellt seien und notorisch nicht selten tief erkrankte Rückenmarke makroskopisch ganz normal erschienen. Aus den Experimenten Comhaire's sei aber gar kein Schluss zu ziehen, weil die von ihm angegebene Schwäche des Beines Folge der Verwundung, in specie der Zerschneidung der Lendenmuskulatur sei und nach dieser Operation auch ohne Nierenexstirpation beobachtet werde.

Durch diese Einwände waren die beiden einzigen Beweise der Reflextheorie erschüttert, und Romberg stand nicht an, in Folge dessen in der dritten Auflage seines Lehrbuchs seine frühere Theorie als nicht gehörig begründet aufzugeben. Mit ihm verlor die Theorie der Reflexlähmung eine grosse Autorität, allein sie wurde doch nicht allseitig verlassen. Obgleich positive experimentelle Thatsachen zu ihren Gunsten noch nicht vorlagen, so ergaben sich doch aus den fortschreitenden Kenntnissen der Nervenfunctionen neue, mannigfache Anhaltspunkte für einen ähnlichen Zusammenhang, wie ihn Stanley, Graves, Romberg supponirt hatten. Insbesondere waren dieses die Kenntnisse von den Hemmungsnerven, zuerst für den Vagus von Weber, dann für den Splanchnicus von Pflüger, den Laryngeus superior von J. Rosenthal erwiesen. Wir lernten also Nerven kennen, deren Thätigkeit darin besteht, die Wirkungen der Thätigkeit anderer Nerven zu verhindern, zu hemmen. Reflexlähmung und Reflexhemmung schien schliesslich ein sehr analoger Vorgang, und damit die Möglichkeit der Reflexlähmung wieder näher gelegt. Dies ist um so mehr geschehen

durch den Nachweis von Hemmungsvorgängen im Rückenmark selbst. Die Deutung dieser Vorgänge, über welche noch keine allseitige Uebereinstimmung erreicht ist, können wir hier füglich unerörtert lassen. Die Thatsachen aber, welche von Setschenow, Herzen, Goltz, Nothnagel, Lewisson etc. festgestellt sind, bestehen darin, dass durch heftige periphere Nervenreizung die regelmässigen Functionen Leitung und Reflexaction des Rückenmarks vorübergehend völlig aufgehoben werden können. Auf diese Beobachtungen kommt die neuere Arbeit von Lewisson zurück, welche auch die Reflexlähmungen behandelt.

Ehe wir auf diese näher eingehen, müssen wir der zeitlichen Folge wegen erwähnen, dass Brown-Séquard 1856 eine andere Theorie der Reflexlähmungen aufgestellt hat. Unter dieser Bezeichnung fasst er eine grosse Reihe von Paralysen, besonders der Unterextremitäten zusammen, welche von Krankheiten des Uterus, des Ovariums, der Niere, der Blase, des Darmkanals, ja selbst der Lungen, der Zehen, der Kniee, der peripherischen Nerven entstehen. Bei den Obductionen solcher Fälle erschien die Medulla spinalis niemals erkrankt; allerdings wurde nur in 2 Fällen die mikroskopische Untersuchung gemacht. Brown-Séquard glaubt nun, dass diese Paralysen durch den peripheren Reiz der erkrankten Theile auf dem Wege des Reflexes entstanden seien, und zwar durch reflectorische Contraction der Gefässe. Wenn die reflectorische Gefässcontraction das Rückenmark selbst betrifft, so entstehe Paralyse, wenn sie die Muskelgefässe betrifft, so folge Muskelatrophie. Bei dieser Theorie stützt sich der Autor auf experimentelle Beobachtungen. Wenn er nämlich den Hilus der Niere durch eine Ligatur umschlang und auf solche Weise die Nerven und Gefässe desselben reizte, so konnte er an der Pia mater spinalis eine Contraction der Gefässe beobachten. — Diese Theorie hat wenig Anhänger gefunden, und man wird zugeben müssen, dass ein reflectorischer Gefässkrampf nicht wohl schwere, selbst zum Tode führende Paralysen begreiflich macht. Jaccoud, welcher sich auch gegen Brown-Séquards Theorie wendet, meint, dass Anaemie nicht Paralyse, sondern Krämpfe hervorrufen müsste, ein Einwand, welcher bei andauernder Anaemie schon durch den Stenson'schen Versuch widerlegt wird. Die Theorie, welche Jaccoud aufstellt, dürfte wohl auch nur wenig Anklang finden; für seine Anschauung, dass der Reiz der entzündeten Blase oder Niere das Rückenmarkscentrum erschöpfe, d. h. ermüde und dadurch dauernde Lähmung herbeiführe, hierfür wird sich wohl in der Physiologie und Pathologie kaum eine Analogie finden lassen.

Dagegen haben die oben erwähnten experimentellen Thatsachen über reflectorische Hemmungscentren im Rückenmark den Gedanken näher gelegt, sie auf die Reflexlähmungen zu übertragen. Dies hat Dr. Lewisson*) in

*) Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. Dub. und Reich. Arch. 1869, Heft 2, p. 255—266.

Berlin gethan, allerdings in der Voraussetzung, dass es sich nur um functionelle Störungen des Rückenmarks handelt. Auch seine Versuche zeigten, dass heftige Erregung centripetaler Fasern die normalen Functionen des Rückenmarks zu einer lähmungsartigen Schwäche hemmen kann. Die schon früher hinsichtlich ihrer Beweiskraft angezweifelten Versuche Comhaire's konnte Lewisson freilich nicht bestätigen. In 10 Versuchen an Kaninchen und an 2 Hunden beobachtete er nach Herausnahme der Nieren keine paralytischen Symptome. Allein wenn Lewisson die Niere aus der entsprechenden Wunde hervorzog und kräftig zwischen den Fingern drückte, so stellte sich vollständige Paralyse der beiden Hinterpfoten mit erloschener Reflexerregbarkeit ein, welche so lange wie der Druck, meist noch kurze Zeit nachher, andauerte. Dabei blieb die Reizbarkeit der N. Ischiadici für den electrischen Strom intact. Ebenso konnte er durch Quetschung des Uterus bei Kaninchen vollständige Paralyse der beiden hintern Extremitäten bewirken; ebenso mehrere Male durch starke Quetschung einer 4 Ctm. langen Darmschlinge und der vorher entleerten Harnblase. Der Nachlass dieser Paraplegie war stets ein plötzlicher und nach dem zumeist an Peritonitis erfolgten Tode zeigten sich die Nervencentren durchaus intact. Lewisson erklärt hiernach die Aufstellung der Reflexlähmungen für berechtigt. Ohne Zweifel erweisen seine Versuche bestimmter als die früheren, dass durch Reflexreizung eine Rückenmarkslähmung hervorgebracht werden könne. Allein es ist doch nicht zu vergessen, dass diese Lähmung nur in Folge starker peripherer Reizung der Eingeweide ziemlich plötzlich eintritt und ziemlich plötzlich endet mit oder kurz nach dem Aufhören des peripheren Reizes. Wollen wir daher jene Experimente auf die Reflexlähmungen im Sinne von Graves und Romberg anwenden, so wird doch zu prüfen sein, ob die Erscheinungen derselben mit jenen Experimenten übereinstimmen. Vor Allem ist die Voraussetzung, welche auch Lewisson macht, dass es sich nur um functionelle Lähmungen handelt, nicht unbestritten richtig. Die Fälle, in denen anatomische Veränderungen nach dem Tode constatirt wurden, sind jetzt an Zahl wohl ebenso gross, als die negativen Sectionsbefunde, und letztere lassen doch viele Zweifel zu. Abgesehen hiervon aber ist es schon schwierig, die ursprünglichen Krankheiten des Darms, der Blase, des Uterus mit der von Lewisson geübten starken Quetschung zu vergleichen, noch schwieriger sie einer dauernden Quetschung gleich zu setzen, ohne dass sich die Reizbarkeit abstumpft und endlich die Lähmung aufhört. Im Gegentheil blieben die Lähmungen in den mitgetheilten Fällen selbständig fortbestehen, auch wenn die primäre Krankheit geheilt war. Ein plötzliches Aufhören wurde nie bemerkt. Auch der Anfang war nur selten ein plötzlicher, meist gingen Schmerzen, Schwäche und Taubheit des Gefühls vorher. Die Uebereinstimmung mit den Experimenten Lewisson's ist demnach keineswegs sehr gross; daher auch der Schluss auf einen ähnlichen Vorgang nicht unbedenklich. Indessen legen doch unzweifelhaft jene Versuche die Möglichkeit der Reflexlähmung für

gewisse Fälle sehr nahe und geben für sie eine physiologisch-experimentelle Erklärung. Es kommen Fälle von plötzlich eintretender und nach kurzer Zeit verschwindender Lähmung der Unterextremitäten, z. B. in Folge heftiger Durchfälle oder Koliken vor. Solche Fälle dürften mit grosser Wahrscheinlichkeit für wirkliche Reflexlähmungen zu erklären sein; doch fehlt es noch an genauen Beobachtungen, wo Beginn, Symptome und Verlauf sorgfältig notirt sind.

Die Mehrzahl der besprochenen secundären Lähmungen zeigt in der That eine von Lewisson's Experimenten so abweichende Art der Entstehung, der Symptome und des Verlaufs, dass eine Anwendung derselben sehr misslich erscheint und die Frage nach einem andern Zusammenhang erörtert werden muss. Aus der frühern Darstellung geht schon hervor, dass fast zu allen Zeiten die Reflextheorie ihre Gegner gehabt hat. Letztere suchten einen materiellen Zusammenhang durch anatomisches Weiterkriechen des Processes. Ja, diese Anschauung ist sogar die viel ältere, erst durch die Entdeckung der Reflexthätigkeit in den Hintergrund gedrängte. Troja sagt 1780: »Eine starke Nierenentzündung kann den Reiz zu den Nerven der Niere und durch diese zum Rückenmark fortpflanzen; daher sind bisweilen Lähmungen der unteren Extremitäten mit Verlust der Empfindung und Bewegung entstanden, welche durch den Tod endigten.«

Nachdem somit gewichtige Zweifel an der Theorie der Reflexlähmung erhoben waren, kehrte man wieder zum Aufsuchen anatomisch nachweisbarer Verbindungen zurück und suchte deren Ausgangspunkt in den primär erkrankten Organen der Bauchhöhle.

Zu den neueren Gegnern der Reflextheorie gehört W. Gull*), welcher auch gegen die vasomotorische Reflextheorie Brown-Séquards auftrat Er hebt hervor, dass sich diese »Urinary paraplegia« fast ausschliesslich bei Männern entwickelt, die seit Jahren an Krankheiten der Blase oder Harnröhrenstricturen leiden, also in Fällen, wo die Schleimhautnerven bereits abgestumpft sind; bei Frauen und Kindern kommt sie fast nicht vor. Der negative anatomische Befund des Rückenmarks beweise nichts, da die mikroscopische Untersuchung fast nie gemacht sei. Gull selbst ist der Ansicht, dass die Entzündung der Harnwege sich continuirlich bis zum Rückenmark fortpflanze, was bei den complicirten anatomischen Verhältnissen der Beckenorgane beim Manne besonders leicht eintrete. Als Beweis für seine Ansichten führt Gull eine Beobachtung an, wo in Folge von Tripper und Syphilis Paraplegie eintrat, bei der Autopsie das Rückenmark makroscopisch ganz intact erschien, die genauere mikroskopische Untersuchung aber unterhalb des 6. Dorsalnerven in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung fettige Entartung der Marksubstanz nachwies.

*) Med. chir. Transact. Vol. 39. 1856.

In etwas abweichender Weise führt Remak*) die Paraplegia urogenitalis auf Neuritis zurück. Er führt an, dass er eine Reihe von Fällen beobachtet habe, in denen die Paraplegie in einer meist inflammatorischen Erkrankung der grossen Nervenstämme ihre Ursache hatte, und glaubt, dass der grösste Theil der von Leroy berichteten Fälle hierher zu zählen sei. Auch die mit Blasenlähmnng und consecutiver Nephritis verbundene, oft hochgradige Paraplegie, welche man früher auf eine centrale Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks zurückführte, sei durch eine Neuritis lumbosacralis bedingt und werde durch den constanten Strom geheilt. Diese Neuritis descendens beginne von den Lumbal- und Sacralnerven, pflanze sich bis zu den Plantarnerven fort und sei mit den heftigsten Schmerzen und häufig mit Oedem verbunden. Die Schmerzhaftigkeit der Nerven bei Druck unterscheidet diese Neuritis von Myelitis. Uebrigens komme auch Myelitis mit Neuritis als Ursache von Paraplegien mit Blasen- und Mastdarmlähmung vor.

Im Jahre 1863 theilte sodann Kussmaul**) einen Fall von Paraplegia urinaria mit, in welchem er bei der Section ausser atheromatöser Entartung der Beckenarterien partielle Verfettung der Nervenröhren in beiden Nn. ischiadicis nachwies. Als Ursache sieht er die chronische Entzündung des Beckenzellgewebes an, und deren Uebergreifen auf die Nervenscheiden und Nervenröhren.

Sodann habe ich selbst in meiner Habilitationsschrift***) 3 Fälle von Paraplegia urinaria mitgetheilt, von denen 2 tödtlich endigten und sich als Myelitides erwiesen. Der dritte Fall, in Folge eines Blasensteines entstanden, stimmte mit jenen beiden in Bezug auf die Symptome so überein, dass er ebenfalls als Myelitis bezeichnet werden kann. Diese Myelitis characterisirt sich im Beginn durch solche Symptome, dass als ihr Ausgangspunkt die Lendenanschwellung erscheint. Sie kann wie im letzten Falle auf diese beschränkt und unvollkommen bleiben, oder in den schweren, tödtlichen Fällen zur völligen Paralyse führen und sich weiter nach oben verbreiten. Die Symptome, welche in diesen drei Fällen beobachtet wurden und welche im Wesentlichen übereinstimmten, bestanden darin, dass nachdem längere oder kürzere Zeit ein Blasenleiden bestanden, prodromale Symptome von Reissen, Eingeschlafensein, Schwäche eines oder beider Beine sich einstellten und dann ziemlich plötzlich eine Paraplegie sich entwickelte. Dieselbe betraf Motilität und Sensibilität zugleich, war mit anfangs erhöhter Reflexerregbarkeit, vollkommen intacter electromuskulärer Erregbarkeit verbunden und von zeitweise auftretenden ziehenden Schmerzen in den Unterextremitäten begleitet. Die Lähmung war auf die untern Extremitäten und die Sphincteren beschränkt, die Sensibilitätsstörung, von unten nach

*) Med. Central-Ztg. 1860, No. 21 und Oesterr. Zeitschr. f. praktische Heilkunde 1860, No. 45 und 48.

**) Würzb. med. Zeitschr. IV, 56—63.

***) Königsberg 1865.

oben abnehmend, erreichte anfangs in der Inguinalgegend ihren Abschluss. Diese Symptome liessen auf eine ziemlich circumscripte Erkrankung im obern Theile der Lendenanschwellung schliessen. Die Rückenmarkskrankheit begann also an demjenigen Punkte, wo die Blasennerven ein- und austreten, mit circumscripter Erkrankung. Die Vermuthung liegt nahe, dass die Entzündung längs dem Verlauf der Nerven sich von der erkrankten Blase zum Rückenmark verbreitet hatte. Diese Vermuthung konnte aber durch den Obductionsbefund nicht gestützt werden. In den beiden letal verlaufenen Fällen ergab sich eine intensive, ziemlich weit, in einem Falle sogar bis zum Gehirn, verbreitete Myelitis, theilweise durch Erweichung und Eiterbildung, theilweise nur durch das Vorhandensein von Fettkörnchenzellen characterisirt. Sie hatte ihre grösste Intensität in der Lendengegend, von der sie ausgegangen war, aber eine bestimmte Beziehung zu den von der Blase herkommenden Nerven war nicht zu constatiren. Wenn wir daher nach dem Verlauf der Symptome ein solches Fortschreiten des Entzündungsprocesses annehmen, so ist diese Annahme zwar sehr wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen. Ja, wir fragen, ob überhaupt ein derartiger Process nachweislich vorkommt, dass eine Neuritis auf das Rückenmark übergreift und Myelitis erzeugt.

Diese Lücke wird wenigstens zum grossen Theil ausgefüllt durch ein interessantes Experiment, welches einer meiner Schüler*) in seiner Dissertation mitgetheilt hat. Bei seinen Versuchen über Neuritis brachte er in verschiedener Weise an dem Ischiadicus von Kaninchen und Hunden Entzündungsreize an. Bei einem derartigen Experiment ereignete es sich, dass das Kaninchen paraplegisch wurde und 3 Tage später starb. Bei der Obduction fand sich an der Stelle, wo der N. ischiadicus insultirt war, ein eitriger Entzündungsherd und ein zweiter gerade an der Stelle innerhalb des Wirbelcanales, wo die Wurzeln dieses Ischiadicus in das Rückenmark eintraten. Das Rückenmark war an dieser Stelle stark erweicht und enthielt Eiterkörperchen und Fettkörnchenzellen. Die zwischen beiden Herden gelegenen Nervenstrecken zeigten nichts Abnormes. Diese Beobachtung beweist experimentell, dass durch eine herdweise auftretende Neuritis eine akute Myelitis mit vollständiger Paraplegie erzeugt werden kann. Sie legt also den oben besprochenen fortschreitenden Entzündungsprocess ganz nahe, selbst in denjenigen Fällen, wo sich eine Neuritis direct nicht nachweisen lässt. —

Aus der bisherigen Darstellung ergiebt sich also zunächst, dass in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen der Paraplegia urinaria eine anatomische Erkrankung des Rückenmarks constatirt worden ist und zwar in Form einer Myelitis, welche als circumscripte Erkrankung in der obern Lendenanschwellung beginnt. Hierdurch und durch die nicht selten voran-

*) Tiesler, Ueber Neuritis. Königsberg 1869, pag. 25.

gehenden Symptome der Neuritis lumbo-sacralis wird es wahrscheinlich, dass die Entzündung der Blase zuerst auf die Nerven übergreift und eine fortschreitende Neuritis hervorruft. Dass diese zur Myelitis führen kann, beweist das Experiment. Dieses muss also als der natürlichste und häufigste Vorgang angesehen werden, worauf die Paraplegia urinaria beruht. Ob ausserdem noch gelegentlich eine wirkliche Reflexparalyse vorkommt, ist zwar nicht sicher gestellt, erscheint aber keineswegs den physiologischen und experimentellen Thatsachen widersprechend. Sie dürfte in denjenigen Fällen supponirt werden, wo sich in Folge heftiger, schmerzhafter Reizung der Blase, der Därme, vielleicht auch des Uterus eine Lähmung entwickelt, welche ziemlich plötzlich auftritt, ohne reissende Schmerzen einhergeht und die primäre Affection nur wenig überdauert, also zu einem selbständigen Processe überhaupt nicht führt.

Dieselben Vorgänge sind nun für die andern Formen der früher zu den Reflexlähmungen gezählten Paraplegieen anzunehmen. Kehren wir hiermit zu unserm Kranken zurück, so sehen wir in dieser Beobachtung ein Seitenstück zu den nach Blasenkrankheiten auftretenden Neuritiden mit Rückenmarksaffection. Bei unserem Kranken konnten wir nach den genau beobachteten Symptomen schliessen, dass der dysenterische Process auf das Bindegewebe des Beckens übergriff und eine Neuritis sacro-lumbalis hervorrief, welche weiterhin das Rückenmark in Mitleidenschaft zog und sich bis in die Cervicalgegend hinauf erstreckte. Die Symptome und die Analogie mit den Paraplegiis urinariis geben uns genügende Sicherheit über die Natur dieses Processes.

Fragen wir endlich, ob auch bei der dritten Klasse angeblicher Reflexlähmungen, nämlich bei denjenigen, welche sich mit Uteruskrankheiten combiniren, ein analoger Process vorliegt, so wird hier die Sache schwieriger durch das Vorkommen hysterischer Lähmungen: für diese können wir ja anatomische Veränderungen nicht voraussetzen. Es wird daher nur gefragt werden können, ob auch von dem weiblichen Genitalapparate aus sich eine Neuritis migrans entwickeln kann, welche zu lähmungsartigen und besonders zu paraplectischen Symptomen führt. Auch diese Frage kann bejaht werden. Ich werde Ihnen jetzt noch eine Patientin vorstellen, bei welcher seit langer Zeit eine Rückwärtsknickung des Uterus besteht und sich die Symptome der aufsteigenden Neuritis ilio-lumbalis sinistra eingestellt haben, die dann zu einer Neuritis des cendenscruralis, mit erheblicher Parese und Abmagerung der entsprechenden Unterextremität wurde. Hierzu gesellten sich späterhin eine geringere Affection der rechten Unterextremität und die mannigfaltigsten hysterischen Erscheinungen. Allein von allen diesen unterscheidet sich die erste Neuritis bestimmt durch die Beständigkeit und Klarheit der Symptome und die in Folge derselben eingetretene Abmagerung der Muskulatur. Nach den Erfahrungen meines verehrten Collegen Professor Hildebrandt ist dieser Process bei Uterusknickungen durchaus nicht selten. Wir haben also auch hier ganz ähnliche Vorgänge für die Uterinlähmungen, wie wir sie für die dysenterischen und urogenitalen Lähmungen kennen gelernt haben.

Ich werde Ihnen jetzt die Anamnese vorlesen und wir werden die Kranke sodann untersuchen.

L. Fischer, Handarbeiterin, 27 Jahr alt, war als Kind bis auf eine Tussis convulsiva immer gesund, bekam im 13. Lebensjahre die Menstruation, welche anfangs sehr profus war, dann im 15. Lebensjahre gleichzeitig mit dem Auftreten chlorotischer Symptome ausblieb. Patientin litt viel an Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Herzklopfen und wiederholter Anschwellung der Beine. Im 16. Jahre kehrte die Menstruation wieder, und die bezeichneten Beschwerden liessen an Intensität nach. Allein die Menstruation erschien seitdem unregelmässig, blieb oft aus und trat dann wieder alle 14 Tage ein. Im 17. Lebensjahre machte Patientin eine Unterleibsentzündung durch, welche mit Blutegeln und Umschlägen behandelt wurde und im Ganzen 6 Wochen dauerte. Das Jahr darauf litt sie an Intermittens, welche bald dem Chiningebrauch wich. In demselben Jahre will sie noch zweimal von Laryngitis und von Diphtheritis befallen sein. Im Winter 1866 auf 67 wurde sie von starker Heiserkeit befallen, die sich zur Sprachlosigkeit steigerte und erst nach längerer Kur verschwand. Fast gleichzeitig stellten sich zum ersten Male in Händen und Füssen heftige Schmerzen ein, gegen die man mit starken Blutentziehungen (Aderlass und Blutegel) zu Felde zog. Im Juli 1867 that Patientin, als sie mit einer Nähmaschine eine Treppe herabsteigen wollte, einen heftigen Fall auf das Gesäss: unmittelbar darauf stellten sich heftige Schmerzen im Unterleibe und Harnverhaltung ein, Beschwerden, welche mit einigem Wechsel bis zum Februar des folgenden Jahres anhielten. Um diese Zeit erkrankte Patientin angeblich unter Fieber, Erbrechen und Delirien, gebrauchte kalte Umschläge auf den Kopf, warme Umschläge und Einreibungen von grauer Salbe auf den Leib und blieb über 6 Wochen krank. Nach dieser Krankheit blieben fortdauernd Schmerzen im Unterleibe zurück, die sich durch Bewegungen, Druck der Kleidungsstücke etc. steigerten. Allmählich stellte sich, ohne dass Patientin einen Zeitpunkt anzugeben vermag, eine Schwäche des linken Beines ein, welche besonders bei stärkeren Anstrengungen, Spaziergängen etc. hervortrat. Damit im Zusammenhang traten anfallsweise Schmerzen in beiden Kniegelenken, sowie ziehende Schmerzen in beiden Beinen, links jedoch stärker, auf, welche von einer schmerzhaften Stelle im Kreuz ausstrahlten und sich links bis in die Gegend der untern Rippen hinaufzogen. Im November 1867 bekam die Patientin, welche sich wegen ihres Gesundheitszustandes in fortdauernder psychischer Aufregung befand, einen Krampfanfall, der ihrer Angabe nach 3 Tage lang anhielt, während welcher Zeit sie nur in kurzen Intervallen völlig zur Besinnung gekommen sein will. Als der Krampf beseitigt war, und Patientin das Bett verlassen wollte, bemerkte sie eine Lähmung des linken Beines, welche ihr das Gehen vollständig unmöglich machte. Die Krämpfe kehrten seitdem oft, zuweilen mehrere Male des Tags wieder, besonders nach psychischen Erregungen. Patientin bemerkte, dass fast jedem Krampfanfalle heftiges Ziehen vom Hinterkopf nach dem Nacken und lebhaftes Kältegefühl im

Rücken und den Extremitäten vorausging. Im Januar 1868 trat ein neuer Krampfanfall ein, welcher einen ganzen Tag dauerte und dem unmittelbar eine Lähmung des rechten Beines folgte. Jetzt konnte Patientin nur mit Hilfe zweier Krücken durch das Zimmer gehen, und auch diese Bewegungen verursachten ihr heftige ziehende Schmerzen in den Beinen, namentlich in den Fuss- und Kniegelenken. Immer waren die Functionsstörungen links stärker als rechts. — Vom Februar bis Ende Juli 1869 fand die Kranke Behandlung in der gynäkologischen Klinik. Durch die innere Untersuchung wurde festgestellt: Hymen vorhanden, Uterus hochstehend, Port. vaginal. intumescirt, das Corpus uteri retroflectirt; die Sonde zeigt den Uterus auf 3″ vergrössert. Die Gegend des linken Ovariums ist schmerzhaft; von Zeit zu Zeit steigern sich die Schmerzen so, dass sie die Application von Blutegeln erfordern. Von Zeit zu Zeit treten allgemeine Krämpfe auf. Die Parese der untern Extremitäten besserte sich etwas, doch blieb besonders das linke Bein sehr schwach, und klagt Patientin fast anhaltend über ziehende Schmerzen in demselben.

Die Kranke wurde zur galvanischen Behandlung am 3. December der medicinischen Klinik übergeben.

Stat. praesens. Sie sehen ein sehr kräftig gebautes, muskulöses und gut genährtes Frauenzimmer, von sehr lebhafter, blühender Röthung der Wangen und Lippen. Sie ist völlig fieberfrei, aber zum grössten Theil bettlägerig, und klagt über nagende und stechende Schmerzen im Unterleibe, besonders der linken Unterbauchgegend. Diese Schmerzen sind ziemlich anhaltend, häufig exacerbirend. Ausserdem klagt Patientin über Kreuzschmerzen, die während der Menses stärker werden, und über Schmerzen in beiden Knie- und Fussgelenken, besonders wenn die Füsse kalt werden. Hin und wieder treten auch mässige Schmerzen in den Hüften auf. Auch in den Gelenken der obern Extremitäten, zumal wenn sie kalt werden, werden zuweilen Schmerzen empfunden. Diese Schmerzen erscheinen verbunden mit einem subjectiven Kältegefühl, selbst wenn die Patientin im Bett liegt. Ueberhaupt sind ihre Hände und Füsse meist kalt.

Die Hauptklage der Patientin bildet die neben den geschilderten Schmerzen bestehende Schwäche der untern Extremitäten, besonders des linken Beines, so dass sie nur mit Krücken im Stande ist, durch das Zimmer zu gehen. Bei der äussern Betrachtung fällt es auf, dass das linke Bein magerer ist, als das rechte, sowohl am Ober- wie am Unterschenkel (Umfang der linken Wade = 35,3, der rechten Wade = 37,5, Mitte des Oberschenkels links = 44, rechts = 47 Ctm.). Beide Beine fühlen sich etwas kühl an, doch beiderseits gleich. Das Becken ist links in die Höhe gezogen, so dass der linke Schenkel kürzer erscheint. Bei Druck auf den Trochanter des linken Beines, sowie auf das Os femoris äussert die Patientin lebhafte Schmerzen, ebenso ist der Druck nach dem Verlaufe der Fibula und der Druck auf die Wade empfindlich. Passive Bewegungen der Gelenke erzeugen keinen Schmerz. Sehr empfindlich ist hingegen der Druck auf die Incisura

ischiadica. Das rechte Bein verhält sich ganz ähnlich, wie das linke, nur ist die Schmerzhaftigkeit geringer. Die active Bewegung der Beine ist erschwert, sie werden nur langsam und unvollständig gehoben, besonders das linke. Die Knie- und Fussgelenke, sowie die Zehen sind frei beweglich. Die Sensibilität zeigt keine erheblichen Störungen, doch giebt Patientin an, dass sie feine Nadelstiche an der Haut des linken Schenkels etwas stumpfer empfindet als rechts.

Ohne Unterstützung vermag Patientin nicht zu gehen, da sie in den Knieen zusammenbricht. Nur mit Hülfe einer Krücke und eines Stockes geht sie. Der Gang ist stark hinkend, der linke, verkürzte Fuss wird nur wenig aufgesetzt.

Sie erkennen aus dieser Krankengeschichte in sehr characteristischer Weise, wie sich bei einem sehr kräftigen, nur vorübergehend von chlorotischen Symptomen ergriffenen Mädchen ein Uterusleiden mit Retroflexio uteri und weiterhin linksseitiger Parametritis oder Oophoritis entwickelt und wie in Folge dessen die mannigfachsten Nervenstörungen auftreten. Von Anfang an ist eine schmerzhafte Affection des linken Beines bemerklich, welche direct mit den Schmerzen im Unterleibe, im Kreuze, den linken untern Rippen zusammenhängt, und zur Functionsstörung und Abmagerung führt. Durch den Mangel erheblicher Sensibilitätsstörung, durch die gleichmässige Beständigkeit der Symptome unterscheidet sie sich von der hysterischen Parese und muss nach ihren Symptomen als fortgesetzte Neuritis sacro-lumbalis und cruralis aufgefasst werden. Ein ähnlicher Process entwickelt sich im rechten Bein. Im Anschluss an dieses Nervenleiden sehen wir eine Reihe hysterischer Symptome auftreten: Kopfschmerzen, Erbrechen, Aphonie und allgemeine Krämpfe, welche sich durch ihren wechselnden Charakter wesentlich von jener Neuritis unterscheiden.

Nachdem die Behandlung des Uterusleidens eingeleitet ist, erfordert die Neuritis eine selbstständige galvanische Behandlung, welche wir hier einleiten werden und wir hegen die Hoffnung, dass es uns gelingen werde, die Parese der Beine, wo nicht völlig zu heilen, doch erheblich zu bessern. —

Es bleibt nun noch zu erwähnen, dass M. Benedict in Wien noch eine Form von traumatischen Reflexlähmungen beschrieben hat, welche nicht von Erkrankungen der Baucheingeweide, sondern von Nervenerkrankungen direct ausgehen und sich in entfernten motorischen Gebieten der Extremitäten entwickeln sollen. Der prägnanteste von ihm mitgetheilte Fall ist folgender. Ein 55jähriger Maurer zog sich einen Bruch des rechten Oberschenkelhalses zu; die Fractur heilte mit Pseudarthrose, welche der Ausgangspunkt fortwährender Schmerzen war. Während der Behandlung trat in der Oberextremität derselben Seite Lähmung ein mit Atrophie des Triceps, Lähmung und Contractur des Biceps, hochgradiger Parese der Strecker des Carpalgelenkes und der Finger, der mm. interossei, endlich des Extensor und Abductor pollicis. Benedict fand, dass er von einzelnen Stellen in der Nähe des Bruches

Reflexe in den gelähmten Theilen auslösen konnte und erklärte die Affection für eine traumatische Reflexlähmung. Durch locale electrische Behandlung und Reflexreizung kam das Leiden der obern Extremität zur Heilung. Die angeführten Symptome machen es wohl sehr unwahrscheinlich, dass in diesem interessanten Falle die Lähmung der obern Extremität eine im eigentlichen Sinne reflectorische war. Schon die Atrophie der Muskeln spricht für einen Process im Rückenmark oder den Nervenstämmen. Wie aber die fortdauernde Reizung der Nerven an der Stelle der Pseudarthrose zu dem secundären Processe geführt hat, über den anatomischen Vorgang lassen sich höchstens einige Vermuthungen aufstellen. Eine Analogie mit den Symptomen der Neuritis migrans ist unverkennbar; aber Thatsachen fehlen, welche mit Sicherheit erweisen, dass die Fortsetzung der Neuritis auch durch das Rückenmark hindurch erfolgen könne. In Bezug hierauf will ich nur anführen, dass ich mehrere Beobachtungen gemacht habe, in denen die Symptome der Neuritis von einer Unterextremität auf die andere oder von einer Unterextremität nach Verlauf längerer Zeit auf die Oberextremität derselben Seite oder auch umgekehrt übergriff. Ueber den anatomischen Process aber, der solchen Verbreitungen zu Grunde liegt, haben wir noch keine sichern Kenntnisse.

Hiermit, m. H., haben wir das Gebiet der zu den Reflexlähmungen gerechneten Krankheiten erschöpft. Die unbestreitbare, aus den Beobachtungen nackt abstrahirte Thatsache, dass sich in Folge verschiedener entzündlicher Organerkrankungen Lähmungen entwickeln können, welche durch ihren Symptomencomplex auf eine Rückenmarksaffection hinweisen, — schon diese einfache Thatsache ist in Bezug auf die Entstehung und Weiterverbreitung der Nervenkrankheiten von grossem Interesse. An diese Thatsache haben sich wichtige pathologische Theorien und Erörterungen angeknüpft, welche uns eine genauere Einsicht in den Zusammenhang dieser Vorgänge verschafft haben. Wir sind zu dem Resultate gekommen, dass die Entstehung eigentlich reflectorischer Lähmungen durch das physiologische Experiment wahrscheinlich gemacht, durch die pathologische Beobachtung aber noch nicht genügend erwiesen ist, und dass die häufigste Art der Entstehung ohne Zweifel auf die fortkriechende Nervenentzündung zurückzuführen ist, welche nicht selten auf das Rückenmark übergreift. Wir erkennen in dieser Disposition zu fortkriechenden Processen eine allgemeinere, den Nerven und selbst dem Rückenmark eigenthümliche Erscheinung, welche für die Entwicklung und Verallgemeinerung der Nervenkrankheiten interessant und wichtig ist.

Die gewonnenen Anschauungen über die Natur der secundären Lähmungen, von welchen wir gehandelt haben, sind, wie natürlich, auf ihre Therapie von dem grössesten Einfluss. Denn sie erfordern als selbständige Processe eine selbständige Behandlung, welche bei rein reflectorischen Vorgängen überflüssig wäre. Allerdings wird immer die erste Indikation die Indicatio causalis sein. Zuerst ist, wenn irgend möglich der primäre Process zu heilen, sei

es die Blasenentzündung oder die Dysenterie oder das Uterinleiden oder die Neuritis. Häufig wird durch diese Heilung dem secundären Leiden die Quelle abgeschnitten, es mildert sich fortan, es bleibt stehen oder wird gar rückgängig. Andererseits gewinnt es leicht an Intensität und Hartnäckigkeit durch Fortbestehen der primären Entzündung. Allein eine so strenge Abhängigkeit besteht doch keineswegs immer. Wir können nicht selten sehen, dass die secundäre Lähmung bestehen bleibt und sogar fortschreitet, obgleich die primäre Affection geheilt ist. Umgekehrt, wenn die letztere sich unheilbar erweist, dürfen wir darum die Hoffnung nicht aufgeben, das secundäre Uebel dennoch zu bekämpfen.

Als zweite Indikation tritt also die Aufgabe ein, die secundäre Krankheit selbst zu behandeln. Hier ist nun zuerst die Frage zu erörtern, welcher Process vorliegt. Die Diagnose der verschiedenen hierher gehörigen Processe ist nach dem früher Erörterten nicht gar so schwierig, sie muss das Fundament der weitern Therapie sein. Handelt es sich um eine wirkliche Reflexlähmung, so ist zu erwarten, dass dieselbe durch Milderung oder Aufhebung des primären Reizes bald beseitigt wird, und es dürften andere Eingriffe nicht erforderlich sein.

Liegt dagegen die anatomisch-fortkriechende Verbreitung längs der Nerven vor, so ist die Behandlung dieses Processes viel wichtiger. Ist schon das Rückenmark ergriffen, so wird die Prognose ernst, aber keineswegs schlecht. Eine nicht unerhebliche Anzahl von Heilungen und Besserungen sind bekannt und schon von den ersten Autoren, neben vielen tödtlichen Fällen mitgetheilt. Je nach der Intensität der Rückenmarksentzündung werden Blutentziehungen, ruhige Lage, Einreibungen von grauer Salbe in Betracht kommen, weiterhin ist die Anwendung des Kalium jodatum, endlich die Electricität geboten.

Für die Neuritis heben alle neuern Autoren, welche dieser Krankheit ihr Studium zugewendet, die günstige Wirksamkeit des constanten Stromes hervor; insbesondere Remak selbst. Ich kann diese Angaben nach den in unserer Klinik gemachten Erfahrungen zum grossen Theil bestätigen und betrachte denselben ebenfalls als das wirksamste Mittel. Aber auch bei den in Rückenmarksaffection übergegangenen Neuritides ist der Batteriestrom fast von derselben Bedeutung. Allerdings ist es nothwendig, hier die entzündliche Reizung erst durch Blutentziehung und Mercurialien zu beseitigen oder wenigstens zu mildern, alsdann aber kann man durch vorsichtige und consequente Anwendung des constanten Stroms (15—20 El., ohne Stromwendungen 6—8 Wochen lang und länger) sehr erfreuliche Resultate erreichen. Ich hoffe demnach, durch die Anwendung des Galvanismus die beiden Kranken, welche ich Ihnen vorgestellt habe, jedenfalls den Mann vollständig zu heilen, die Leiden der hysterischen Patientin aber wenigstens noch weiter zu mildern, als es bis jetzt gelungen ist.

3.

(Gynäkologie No. I.)

Ueber das Wesen des Puerperalfiebers*).

Von

Prof. Dr. Otto Spiegelberg.

Meine Herren! In dem kurzen Zeitraume vom 9. bis zum 20. Januar sind, nachdem der Gesundheitszustand der Klinik in den letzten zwei Jahren ein vorzüglicher zu nennen war, 7 unter 11 Wöchnerinnen schwer erkrankt und 6 von ihnen gestorben; heute sind die beiden letzten obducirt. Die Section ergab bei ihnen wieder denselben Befund wie bei den vorhergehenden — Parametritis phlegmonosa, mit geringer Endometritis, Peritonitis und Pleuritis, wenn auch bei der längeren Dauer der Erkrankungen in einem mehr vorgeschrittenen Stadium als bei denen, die rascher zu Grunde gegangen. — Wir haben es hier also mit einer Anstaltsepidemie zu thun. Seit dem 18. aber, wo wir nur den Belegraum gewechselt und die nach jenem Tage Entbundenen in die gynäkologische Abtheilung transferirt, ist die Klinik wieder gesund geworden. Wie räthselhaft erscheint uns diese kurze Epidemie, welche wie ein Schrecken in die seit Jahren so gesunde Anstalt trotz der in gleicher Weise fortgesetzten Cautelen hereinbricht und eben so plötzlich wieder erlischt, nachdem sie fast alle Ergriffenen an der gleichen Erkrankungsform hingerafft hat und ganz abweichend von dem gewöhnlichen Auftreten der Epidemien sofort mit der intensivsten Erkrankung einsetzt und mit dieser abbricht! Wer war ihr Träger, woher kam er, warum ging er so schnell? Etwa ein Miasma? Das kann nicht sein; das tritt anders auf. Meine Herren, ich kann es Ihnen sagen: Die Träger waren die Hülfleistenden, der Bringer eine zufällig erkrankte Wöchnerin.

---

*) Zwei Vorträge, gehalten in der gynäkologischen Klinik zu Breslau im Februar dieses Jahres.

Sehen wir uns die Sache etwas näher an und gehen wir auf das Datum der Entbindung der Erkrankten zurück. Es gebar

No.		am		erkrankte am		
No. 1.	St.	am 7.	Jan.,	erkrankte am 9.	und	starb am 17. Jan.
» 2.	F.	» 8.	»	» » 10.	»	» » 3. Febr.
» 3.	R.	» 8.	»	» » 10.	»	genas.
» 4.	St.	» 13.	»	» » 16.	»	starb am 21. Jan.
» 5.	G.	» 14.	»	» » 16.	»	» » 21. »
» 6.	Ueb.	» 17.	»	» » 18.	»	» » 23. «
» 7.	Sch.	» 18.	»	» » 20.	»	» » 3. Febr.

Die betreffenden Geburten fanden also in der Zeit vom 7. bis zum 18. Jan. statt und zu derselben Zeit befand sich auf der Klinik eine kyphoskoliotische Person mit engem Becken (Fiebig), welche nach spontaner Geburt an Pelviperitonitis daniederlag und von einem Decubitus des Kreuzbeins aus eine Phlegmone und Abscedirung am Oberschenkel acquirirt hatte. Der Assistenzarzt und die Hebamme beschäftigten sich viel mit der unbeholfenen Person. Ersterer namentlich hatte den grössten Abscess am Schenkel am 13. eröffnet und dann täglich verbunden. Die beiden, Hebamme wie Arzt, leiteten aber auch die in derselben Zeit vorgekommenen Geburten eben der oben aufgezählten armen Wöchnerinnen. Letztere erkrankten dann rasch nach der Entbindung; zuerst zeigte sich diphtheritischer Belag an den Erosionsstellen der Vulva, bald Parametritis und Peritonitis; bei den zuletzt Erkrankten traten letztere Formen noch rascher auf. Dass die Hülfleistenden die Wöchnerinnen von der F. aus inficirten, ist mir nicht zweifelhaft; es findet damit die ganze Gruppe der Erkrankungen, wie die erwähnten Eigenthümlichkeiten derselben ihre natürlichste Erklärung. Es wird bewiesen durch das Erlöschen der Erkrankungen, nachdem die F. aus unserer Klinik in die chirurgische entfernt und die schon Erkrankten vollends isolirt, den Hülfleistenden die strengste Controlle eingeschärft und von ihnen auch ausgeführt wurde.

Meine Herren! Es gelingt nicht häufig, den localen Ursprung einer sogenannten Puerperalfieberepidemie, die Entwicklung derselben aus einer zufällig vorhandenen Einzelerkrankung so klar und bestimmt nachzuweisen, als es diesmal bei uns möglich ist. Um so passender erscheint mir die Gelegenheit, Ihnen die Frage »Was ist Puerperalfieber« vorzuführen und meinen aus zahlreichen Beobachtungen hervorgegangenen Standpunkt darzulegen.

Ich verkenne nicht, dass diese Aufgabe eine schwierige ist. Die Eruirung dieser Frage hat in vielfachen Perioden das Privilegium gehabt, eine grosse Anzahl Aerzte und Anatomen in Bewegung zu setzen, die oft genug den leidenschaftlichsten Character annahm. Sie hat zu einer grossen Zahl bedeutender und zu einer noch grösseren Zahl unbedeutender Arbeiten Veranlassung gegeben. Noch gehen die Meinungen vielfach weit auseinander; doch Sieger in den Discussionen der letzten beiden Jahrzehnte ist die Lehre vom infectiösen Character des Puerperalfiebers geblieben, also

die Anschauung, welche die localen Vorgänge an den Genitalorganen besonders hervorhebt und den Allgemeinerscheinungen nur einen secundären Character beimisst. Ihr gegenüber stehen die Vertreter der sogenannten Specifitätslehre, welche die allgemeinen Vorgänge als die ursprünglichen ansieht, auf Veränderungen im Blut- und Nervenleben den Hauptton legt und die localen Erscheinungen als secundäre betrachtet, bei denen der Genitalapparat nicht einmal nothwendig betheiligt sein muss. Sie zählt nur noch wenige Anhänger. Die Lehre von dem infectiösen Character führt die allgemeinen Erscheinungen auf eine Infection der puerperalen Wunde von aussen oder auf Selbstinfection des Körpers von seiner kranken Wunde aus zurück. Die Specifiker oder Essentialisten dagegen nehmen eine primäre Blutalteration an, oder lassen sie, wie Hecker und Buhl z. B., doch für gewisse Fälle zu; diese ruft die örtlichen Veränderungen hervor, ja sie soll durch ihre Einwirkung auf die Nervencentren bisweilen tödten können, ohne zu lokalen Erkrankungen geführt zu haben.

Nun zeigt uns klinische wie anatomische Erfahrung, dass die Localisationen dieser angeblichen Blutalteration die verschiedensten sein können und dass dieselben nichts Spezifisches haben. Dass ferner keine Erkrankung beobachtet wird, welche nicht auch bei Nichtpuerperen vorkommt, haben Virchow, Buhl u. A. nachgewiesen. Aber auch die von ihren eigenen Verfechtern angeführten Gründe für die primäre Blutvergiftung sind nicht stichhaltig. Die Anhänger dieser Theorie stützen sich 1) auf das angebliche Erscheinen des Fiebers vor der Localerkrankung — ich habe dies nie gesehen und kann solche Behauptung nur aus mangelnder oder ungenauer Localuntersuchung erklären. 2) Auf tödtliche Ausgänge der Erkrankung, ohne dass man Localisationen fände, welche jene erklären. Auch in dieser Beziehung muss ich für einzelne derartiger Beobachtungen das oben Bemerkte gelten lassen; für andere rührt der Irrthum daher, dass man die Innenfläche der Gebärmutter so häufig noch als alleinigen Erkrankungsausgang und wesentlichen Erkrankungsheerd ansieht und deshalb die ebenso wichtigen Affectionen der Vulva und Vagina und die noch wichtigeren des Beckenbindegewebes vernachlässigt. Wir werden uns mit diesen letztern, zuerst von Virchow klar in ihrer Bedeutung gewürdigten Affectionen noch näher beschäftigen. 3) Drittens stützt sich die in Rede stehende Partei auf das epidemische, angeblich bisweilen auf grosse Bezirke vertheilte, Auftreten der Krankheit, auch ausserhalb der Gebäranstalten. Dass ein solcher Genius epidemicus in dieser Weise nicht existirt, sondern dass er an einzelne Personen und Utensilien gebunden ist, erscheint mir zweifellos. In dieser Beziehung stimmen meine Erfahrungen mit denen Hirsch's*), Veit's**) u. A. völlig überein.

*) Histor.-pathologische Unters. über Puerperalfieber. S. Handb. d. histor.-geograph. Pathologie. II. Bd.

**) Monatsschr. f. Geburtk. XXVI. und »Virchow's Handb. der speziellen Pathologie und Therapie.« VI. 2. Abth. 2. Heft. 2. Aufl. 1867.

Stellen Sie auch den entschiedensten Vertheidiger der Essentialität des Puerperalfiebers an das Bett einer kranken Wöchnerin — ich bin sicher, er wird, wenn er irgend gewissenhaft und nicht gar zu veraltet ist, mit der Diagnose »Puerperalfieber« sich nie begnügen; er wird wie wir den Locus morbi suchen, die localen Erscheinungen bekämpfen wollen.

Sie sehen somit, meine Herren, sofort, dass ich mich zu der Ansicht bekenne, dass wir es beim Puerperalfieber mit örtlichen Erkrankungen zu thun haben, welche immer die ersten sind und von denen aus es zur allgemeinen Infection kommt. Suchte man auch lange schon den Ursprung der Krankheit in verdorbener Luft und Unreinlichkeit (Litzmann*), so gebührt das Verdienst, die Infectionstheorie zuerst vertheidigt zu haben, doch den Engländern und unter den Deutschen dem so viel geschmähten Semmelweiss. Auf's Klarste dargelegt und in ihre Consequenzen verfolgt wurde sie von Hirsch, Veit und Winckel**).

Da aber der Begriff »Infectionskrankheit« etwas Unklares hat, da er eine primäre Blutinfection nicht ausschliesst, das eigentlich inficirende Agens zweifelhaft lässt, so lassen wir ihn lieber fallen. Wir sind noch heretischer als die letztgenannten Autoren. Aufmerksamste Beobachtung der Einzel- wie Gruppenerkrankungen, Studium der ähnlichen Erkrankungen der chirurgischen Spitäler drängen mir den Ausspruch auf, dass die Puerperalfieber nur Wundkrankheiten, nur Pyämien oder Septicämien sind; dass somit Alles, was für die Verwundeten gilt, auch für die Entbundenen passt — eine Analogie, welche zuerst Simpson***) durchzuführen versuchte.

Es wird nun meine Aufgabe sein, Ihnen, meine Herren, die Beweise für diesen Ausspruch — dass die Befunde und der klinische Verlauf beim Puerperalfieber nichts bieten, was von denen bei Septicämie und Pyämie wesentlich verschieden ist, und kein Unterschied zwischen sporadischem und epidemischem Puerperalfieber existirt — zu bringen. Dass die Sache von eminent praktischer Wichtigkeit ist, können Sie leicht ermessen.

Um eine Einsicht in den Zusammenhang der in Rede stehenden Erscheinungen zu erlangen, ist eine genaue Kenntniss der puerperalen Erkrankungsformen sowie des Sitzes und der Eigenthümlichkeit der puerperalen Wunde durchaus Vorbedingung. Nur wenn Sie diese Kenntniss besitzen, werden Sie beurtheilen können, ob jene sich aus letzterer ableiten lassen, wie Septicämie und Pyämie aus den äusseren Verletzungen. Nur aus der Eigenthümlichkeit der puerperalen Wunde heraus lässt sich die der puerperalen Wundkrankheiten verstehen.

---

*) Das Kindbettfieber etc. 1844. p. 115. 321.

**) Die Pathol. und Therapie des Wochenbettes. 2. Aufl. 1869.

***) Obstetric Memoirs and Contributions. II. 1856. S. 1, und Edinburgh Monthly Journ. of med. Scienc. Novbr. 1850. S. 414.

Dass in Eintheilung und Bezeichnung der Wochenkrankheiten, selbst unter denen, welche in der Grundanschauung über das Wesen derselben einig sind, noch eine grosse Zerfahrenheit herrscht, habe ich Ihnen schon bei verschiedenen Gelegenheiten gezeigt; ein Blick auf die jüngsten Verhandlungen in der Geburtshülflichen Section des Vereins der Peterburger Aerzte*) bestätigt dies. Für die verschiedensten Vorgänge werden häufig noch dieselben Namen gebraucht und umgekehrt, dadurch die Begriffe verdunkelt; ja Namen gebraucht, für welche die Begriffe gar nicht mehr anerkannt sind. Für die Anatomen war es nicht schwer, die einzelnen Fälle, welche man unter dem Namen »Puerperalfieber« zusammenfasste, je nach den zu Grunde liegenden anatomischen Befunden zu sondern. Nicht so für die Beobachtung am Krankenbette. Die Erscheinungsformen, die Symptome der anatomisch differenten Zustände gestatten deren genaue Diagnose im Leben oft nicht, weil die Symptome häufig gleich oder einander sehr ähnlich sind; weil selten eine Form für sich allein, meist mehrere combinirt vorkommen; und weil sie auch in der Aetiologie doch viel Gemeinschaftliches haben. Das klinische Bild deckte somit häufig das anatomische scheinbar nicht; und weil es aus diesem Grunde nicht möglich war, eine differentielle Diagnose zu motiviren, weil die klinische Gruppirung mit der anatomischen nicht in Einklang zu bringen war — liess man die anatomische Eintheilung auch wohl ganz fallen und stellte Bilder auf, welche den Befunden nicht entsprachen. Und doch darf nur der anatomische Befund für die klinische Eintheilung der Maassstab sein, denn nur auf diesem Wege ist Einheit in der Behandlung des Ganzen zu erzielen (Erichsen*).

Meine Herren, Ich fasse die Fälle von Wochenerkrankungen (von den zufälligen, nur durch das Puerperium besonders modificirten sehe ich natürlich ab) in folgendem, Ihnen schon öfter ausgeführtem, Schema zusammen:

1) Entzündungen der Schleimhaut des Genitaltractes.

2) Entzündungen des Gebärmutterparenchyms, seiner Serosa und Subserosa, der Uterinanhänge und ihres Bindegewebes.

Beide können in zwei Formen auftreten, von denen sich die eine häufig aus der anderen entwickelt: als einfache exsudative (traumatische), oder als ulceröse und phlegmonöse. (Endometritis und Endocolpitis diphtheritica, Metritis und Parametritis phlegmonosa mit Lymphangitis und Phlebitis).

3) Traumatische allgemeine Peritonitis.

4) Putride Resorption (Septicämie).

Ohne damit der späteren Erörterung vorzugreifen, muss ich, um Ihnen verständlich zu bleiben, schon jetzt den Zusammenhang dieser Formen mit einigen Worten erläutern.

Die Schleimhautentzündung wie die umschriebenen Entzündungen an

*) Petersb. med. Zeitsch. XIV. Heft 6.

**) Petersb. med. Zeitsch. VIII.

der äusseren Oberfläche und in der Nachbarschaft des Uterus sind Ihnen bekannt. Beide Erkrankungsformen können, wenn ich so sagen darf — einen malignen Verlauf nehmen oder von vorn herein haben; es kann zur Ulceration und zu Zerfall auf der Schleimhaut kommen und von hier aus phlegmonöse (eitrige) Entzündung der Uterussubstanz und des die Genitalien umgebenden Bindegewebes entstehen, letztere indess auch ohne jene Vorgänge an der Schleimhaut sich entwickeln. Diese diffusen phlegmonösen Prozesse führen meist zur Pyämie (Septicämie Hüter's und Winckel's, Ichorhämie Virchow's) und zur Peritonitis, und zwar zu der sog. lymphatischen Form der letzteren (Buhl*). Wenn ich diese Form allgemeiner Erkrankung nicht Septicämie, sondern Pyämie nenne, so thue ich es, weil die Bildung septischer, putrider Stoffe im Parenchym des Uterus und im Beckenzellgewebe, die der Luft nicht zugängig sind, mir nicht constatirt erscheint, und weil — worauf ich noch kommen werde — es mir wahrscheinlich ist, dass wir bei der zur Phlegmone hinzutretenden Lymphangitis, den Exsudationen auf die serösen Häute und der bisweilen vorhandenen Endocarditis eine Weiterführung der Eiterzellen durch die Lymphbahnen und ein secundäres Auswandern derselben vor uns haben. — Unter Septicämie dagegen verstehe ich mit Waldeyer**) die Resorption wirklich fauler Substanzen, wie sie bei diphtheritischer Entzündung der der Luft zugängigen Genitalschleimhaut, bei zurückgehaltenen Coagulis und Eiresten bisweilen vorkommen, mag nun die Aufsaugung durch die Lymph- oder die Blutwege statt finden. — Dass Venen, welche mit faulenden Stoffen in Berührung sind oder Eiterheerde durchziehen, leicht thrombosiren und sich entzünden, dass dies die zur Thrombose ausserordentlich disponirten Uterin- und Beckenvenen besonders leicht thun, wissen wir, und so sehen Sie die ulcerösen und phlegmonösen Prozesse bisweilen auch zur Phlebothrombose und Phlebitis und zur embolischen Pyämie führen. Die Metrolymphangitis mit Peritonitis, die Metrophlebitis uterina und parauterina sind nur Folgezustände der ulcerösen und phlegmonösen Entzündungen.

Die traumatische diffuse Peritonitis muss ich im Gegensatze zur pyämischen als besondere Form aufstellen, weil sie, wenn auch selten, isolirt vorkommt. Hier ist auf das Trauma das Gewicht zu legen. Es besteht in Rissen, Quetschungen des Uterus, in Erguss von Eiter aus den Tuben, anderweiten Heerden, oder in zufälligen Verletzungen. —

Unser Schema lautet im Einzelnen demnach wie folgt:

1) Entzündung der Genitalschleimhaut — Endocolpitis und Endometritis,

a) oberflächliche

b) ulceröse (diphtheritische).

---

*) Klinik der Geburtskunde. I. 1861.

**) Virchow's Archiv. 40. S. 379.

2) Entzündung der Serosa des Uterus und seiner Anhänge — Pelviperitonitis — und Peritonitis diffusa traumatica;

3) Entzündung des Gebärmutterparenchyms, der Subserosa und des Beckenzellgewebes — Metritis und Parametritis;

a) exsudative, circumscripte,

b) phlegmonöse, diffuse — mit Lymphangitis und Pyämie (Peritonitis lymphatica.)

4) Phlebothrombose und Phlebitis uterina und parauterina — embolische Pyämie; (Hier schliessen sich die primären Schenkelvenenthrombosen an.)

5) Reine Septicämie — putride Resorption.

Wie Sie sehen, ähnelt dieses Schema in gewisser Weise dem von Buhl*) aufgestellten. Besonders in den Formen 2, 3, 4 werden Sie die Buhl'schen wiederfinden. Ich verkenne nicht, meine Herren, dass auch unsere Eintheilung ihre Schwierigkeiten hat; indess ich glaube, alle Varianten puerperaler Erkrankung sind darin enthalten; und weil ich letzterem Postulate gerecht werden musste, erscheint das Schema nicht so einfach, wie Sie es sich vielleicht gedacht haben und wünschen. Aber es ist wesentlich auf die anatomischen Befunde gebaut, nimmt auf die Aetiologie und die Entwicklung der einzelnen Formen Rücksicht, und — was ich für seinen Hauptvorzug halte — es lässt sich am Krankenbette verwerthen und durchführen. Freilich wird es nicht häufig vorkommen, dass wir eine dieser Formen für sich allein antreffen. Es liegt in der Anordnung und Vicinität der einzelnen Erkrankungsheerde, in der Qualität der puerperalen Wunden, dass jeder Einzelfall so häufig Combinationsformen darbietet.

Zu Ihrer besseren Orientirung wird es wohl zweckmässig sein, wenn ich Ihnen die characteristischen Befunde und Symptome jeder Form angebe und damit den Beweis führe, dass mit den Namen nicht blos Gedankenbilder, sondern bestimmte Anschauungen verbunden sind, dass sich unsere Eintheilung am Krankenbette durchführen lässt. Jedoch muss ich mich dabei auf das Nothwendigste beschränken.

Das Bild der Endocolpitis und der sogen. Puerperalgeschwüre ist Ihnen bekannt; Sie sehen es ja so häufig: Schwellung der Labien, weissgrauer Beleg der Druckstellen der Vulva oder wirkliche oberflächliche Ulceration; dünner eitriger nicht besonders übelriechender Ausfluss; Brennen und Schmerz beim Urinlassen und beim Stuhlgange; im Beginne ein leichter Frostanfall, mässig hohes Fieber. Innerhalb 8 Tagen reinigen sich die Geschwüre, die Vulva schwillt ab, der Ausfluss wird dickeitrig und spärlich. In der Regel ist mit dieser Affection Endometritis verbunden. In ihrer einfachen, sogen. katarrhalischen Form, kennzeichnet sie sich durch schmerzhafte Nachwehen, eine gewisse Schlaffheit und zögernde Involution des Uterus, der auf Druck mässig empfindlich ist und sich dabei leicht

*) l. c.

[illegible] auf kurze Zeit [illegible],
[illegible] Tagen [illegible] der [illegible]
[illegible] und der [illegible] Exsudation [illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible] Das Fieber ist [illegible]
[illegible] mit einem Frösteln
[illegible] Temperatur [illegible]
[illegible] Die Respiration ist [illegible]
[illegible] starker Reaction des Uterus
[illegible] anatomische Grund-
[illegible] Innenfläche des Uterus und [illegible]
[illegible] Parenchyms. Nicht selten ist nur der Cervix [illegible]
[illegible]

[illegible] an der Aussen-
fläche des Uterus und auf den breiten Bändern — der Perimetritis, die sich
so häufig mit der [illegible] verbindet. Diese Erkrankung tritt immer mit
einem starken Froste, dem bald brennende Hitze folgt, ein. Dabei heftiger
Schmerz in der Leisten- und Seitengegend, die auf die leiseste Berüh-
rung äusserst empfindlich, deren Decken gespannt sind. Aber solch' gestrenge
Herren regieren meist nicht lange: auf den stürmischen Anfang folgt bald
relativ behagliche Ruhe. Indess ist schon am Morgen nach dem Beginne der
Erkrankung, gewiss am 2. Tage kann man das Exsudat oberhalb des Lig.
Poupart., neben dem Uterus der nach der kranken Seite gezogen erscheint,
nachweisen. Sitzt das Exsudat dagegen in der Tiefe, liegen vor ihm
aufgetriebene Darmschlingen, so ist der directe Nachweis nicht möglich.
Von der Scheide aus ist es nicht immer erreichbar, wenn ja, dann fühlt
man einen gleichmässigen Contur, convex, oft sphärisch, besonders gegen die
seitliche Beckenwand hin, von welcher der Tumor somit scharf abgegrenzt
erscheint. Nachschübe sind häufig: die Ausgänge Resorption oder
Schrumpfung mit secundärer Verklebung seröser Flächen unter einander und
Bildung von Pseudomembranen. Selten kommt es zu eitrigem Zerfall und
Absackung, wo dann auch wohl Durchbruch in die Nachbarhöhlen, selbst
diffuse Peritonitis eintreten kann. Das im Beginn hohe Fieber (Temp. bis
40, 5, P. bis 128) fällt mit geschehener Exsudation steil ab, geht wohl auch
auf einen Tag ganz zurück, um darauf in geringer Höhe gleichmässig an-
zuhalten. Starke Exacerbationen deuten auf Nachschübe.

In manchen Punkten ähnlich, obgleich doch wohl unterscheidbar, ver-
läuft die circumscribirte Parametritis. Ist die Serosa nicht mit afficirt,
dann sind die objectiven wie subjectiven Syptome von Beginn an viel weniger
stürmisch, wenn auch continuirlicher und weniger schwankend. Viel häufi-
ger finden Sie den Uterus unbetheiligt als bei der Perimetritis; höchstens ist
Eiterung am Collum, von dessen Rissen und Quetschung die Parametritis so

häufig ausgeht, dabei vorhanden. In der Tiefe des Beckens, seitlich vom Uterushalse, von aussen in der Regel gar nicht oder nur bei genauester bimanueller Betastung erreichbar, erkennen Sie eine diffuse, bald teigige, bald harte Schwellung, nie vor oder hinter dem Uterus, höchstens in Form eines das Collum umziehenden Halbringes. Die Schwellung ist gegen die seitliche Beckenwand nie scharf abgesetzt, scheint vielmehr unmittelbar in letztere überzugehen. Den seitlichen Scheidengrund drängt sie flach mit unregelmässigen Grenzlinien nach abwärts, überschreitet das Niveau des äusseren Muttermundes, schiebt den Uterus nach der entgegengesetzten Seite und macht ihn mehr oder weniger immobil. Anfangs ist der Schmerz gering, dumpf, dafür sind die Erscheinungen des Druckes im Becken deutlicher als bei Erkrankung der Serosa. Störungen im Bereiche der Nerven der Unterextremitäten sind nicht selten. Ein wirklicher Frost fehlt meist im Beginne; das Fieber ist nicht sehr hoch, subcontinuirlich. Kommt es zur Resorption, dann sehr frühe und sehr schnell. Schrumpfung ist häufig; Abscedirung mit Entleerung in die Nachbarschaft sehr selten. In anderen Fällen geht diese circumscripte Entzündung in die diffuse, phlegmonöse über und führt zu Pyämie und Peritonitis.

Soll ich Ihnen nun die Erscheinungen der diffusen Bauchfellentzündung, welche wir als traumatisch bezeichnen, schildern? Sie kennen sie Alle. Bald sofort als allgemeine Peritonitis mit bekanntem Sturme auftretend, öfter als Fortsetzung einer Pelviperitonitis mit geringen Syptomen beginnend, hat die Erkrankung hin und wieder alle die Charaktere der nicht puerperalen, wenn auch in der Regel gemischt mit denen der häufig sie combinirenden oder bedingenden Endometritis (per Salpingitis?) und denen der zutretenden secundären Complicationen. Der intensive, über den ganzen Leib verbreitete Schmerz, der aber vorzugsweise im Hypogastrium haftet, der Meteorismus, die Verstopfung, das Erbrechen, der intensive Initialfrost, das anhaltend hohe Fieber, der frequente, harte etwas unterdrückte Puls, die jagende, oberflächliche Respiration, die bald trockene, bald profus schwitzende Haut — sind der puerperalen wie jeder Peritonitis eigen. Erwarten Sie aber nicht, das Exsudat bald nachweisen zu können! Ist es auch vorhanden, so verhindern dies doch die Empfindlichkeit des Leibes und der Meteorismus. Meist sitzt es in den tiefen Partien der Beckenhöhle als hellgelbes mit den bekannten Flocken gemischtes Serum. Der fibrinös-eitrige Beschlag haftet den Organen jener massenhaft an, oft in continuirlicher Ausbreitung; verklebt die Darmschlingen mit einander, bindet sie an die Beckenorgane, findet sich aber auch an den epigastrischen Organen und an der Bauchwand. Derartige Fälle haben Sie nach Uterusrissen und Perforationen gesehen.

Ganz anders gestalten sich Bild und Befund bei der sogenannten lymphatischen, besser pyämischen Peritonitis, welche ich Ihnen als Folge der phlegmonösen Metritis und Parametritis bezeichnet habe. Die Erscheinungen sind Ihnen noch in frischer Erinnerung. Hier trägt,

wenn auch die Peritonitis eine sehr intensive ist, der Gesammtzustand dermaassen das Gepräge der diffusen Beckeneiterung, der allgemeinen Infection, dass die Phlegmone als der entschieden dominirende Factor der Erkrankung angesehen werden muss. Selten fehlt diese bei schwerem puerperalem Fieber überhaupt; sehr häufig geht sie von ulceröser Endometritis aus. Den Befund im Beckenzellgewebe — die trübseröse Infiltration Buhl's, die speckigen Einlagerungen Virchow's — habe ich Ihnen mehrfach zeigen können. Sie kennen dies gequollene, von schmutzigbraunem Serum durchtränkte Bindegewebe mit seinen gelblichen, bald discreten bald diffusen, bald festen bald weichen Einlagerungen, die doch nichts als Eiterheerde sind und, hat der Prozess mehrere Tage angedauert, auch makroskopisch sich als solche darstellen. Characteristisch sind die rosenkranzähnlich an einander gereihten oder isolirten, buchtigen, oft bohnengrossen, abscessartigen Lymphräume an den Seiten des Uterusgrundes, an den Tubenabgängen, in der Subserosa des Collum, welche mit fester oder zerflossener Lymphe erfüllt sind (Lymphthrombose, Metrolymphangitis). Diesen Prozess, den Sie namentlich in der Subserosa und an den Fledermausflügeln am weitesten ausgebildet antreffen, können Sie nicht selten durch das retroperitonale Bindegewebe verfolgen, auch hier die Lymphgefässe in gleicher Weise erkrankt finden. Letztere entlang verbreitet er sich, während gleichzeitig die Eiterbildung im Bauchfellsacke statt hat, durch das Zwerchfell hindurch, führt zu eitriger Pleuritis und Pericarditis, zu Eiterergüssen in die Gelenke, zu Phlegmonen der Extremitäten, zu den sogen. degenerativen Entzündungen der grossen Drüsen des Abdomens. — Obgleich Peritonitis nie fehlt, so würden Sie doch sehr fehl gehen, erwarteten Sie die für die traumatische Form geschilderten Symptome. Mag der Ausgangspunkt der Erkrankung gewesen sein, welcher er wolle, mag viel oder wenig Exsudat im Bauche vorhanden sein — sobald der Eiter die Lymphbahnen invadirt hat, wird das Bild ein ganz bestimmtes und nicht zu verkennendes. Immer habe ich diese böse Erkrankung mit einem starken Schüttelfroste einsetzen sehen, der sich nicht wiederholte; aber der hohe Puls, die hohe Temperatur bleiben. Rasch nach dem Froste treibt sich der Leib auf, ohne besonders schmerzhaft zu werden, und bleibt aufgetrieben; ja der constante schmerzlose Meteorismus ist pathognomonisch, immer im höchsten Grade ominös. Dabei ist die Zunge feucht, selten stark belegt, Verstopfung oder profuse Durchfälle (letztere oft künstlich erzeugt) vorhanden, die Haut immer schwitzend. Sehr bald zeigt sich deutlich die tiefe Vergiftung des Blutes in allen den Symptomen, welche Billroth wie Hüter als für ihre Septicämie characteristisch geschildert haben — der frequente, dünne Puls (140—156), mit dem die Temperatur keinen Schritt hält, ja oft umgekehrt sinkt; die enorm jagende oberflächliche Respiration; das kühle Gesicht, die kühlen Extremitäten, beide von klebrigem Schweisse bedeckt; dabei die grösste Euphorie, ja wäre die Athemnoth nicht vorhanden, so glaubten die Wöchnerinnen oft nicht, dass sie

ernstlich krank sind. Die meisten haben am letzten Lebentage noch keine Ahnung, wie traurig es mit ihnen steht; selbst dann nicht, wenn Pleuritis, Pericarditis, Phlegmonen der Extremitäten, Erguss in einzelne Gelenke hinzugetreten sind. Der Tod erfolgt in der Regel zwischen dem 5. bis 8. Tage der Erkrankung, bisweilen noch früher. Ob es zur Heilung kommen kann, ist fraglich; gewiss nur dann, wenn die Phlegmone und die Wanderung ihrer Producte das Beckenzellgewebe und seine Lymphbahnen, sowie den Beckenlymphsack (das Bauchfell) noch nicht überschritten haben.

Betrachten wir nun die Phlebothrombose und Phlebitis. In der Regel mit Endometritis verbunden, sieht man diese Affection der Uterin- und Beckenvenen (von der der Schenkelvenen sehe ich ab, weil sie in Ursachen, Erscheinung und Folgen wenig differentes von der gleichen Erkrankung ausserhalb des Puerperiums zeigt), wenn auch seltener als die phlegmonöse Form, so doch eher isolirt auftreten. Zu den Symptomen der diphtheritischen Erkrankung der Uterin- oder Vaginalschleimhaut kommen die bekannten erratischen Fröste mit ihren Remissionen, Zeiten scheinbar bedeutender Besserung, grosse Excursionen der Temperatur bei annähernd gleichbleibendem Pulse. Wollte man indess beim Mangel solcher Schüttelfröste die Venenaffection ausschliessen, so könnte man leicht fehlgehen. Ich habe nicht wenige Fälle letzterer Art gesehen, — Sie erinnern sich zweier aus dem vorigen Sommersemester — in denen die Kranken fast ganz das Bild des Typhus in der trockenen Zunge, der trockenen Haut, der Temperaturbewegung, dem mässig aufgetriebenen Leibe, dem Durchfall, der Apathie, den leichten Delirien darboten. Schüttelfröste erfolgen ja auch nur beim Einwandern von Embolis in die Lungen und andere Organe. Dass embolische Prozesse aber nicht nothwendig Folge von Thrombose und Phlebitis sind; dass das Vorhandensein der Elemente eines jauchig zerfallenen Thrombus im Blute nur die Erscheinungen der Septicämie — denen des Typhus äusserlich so ähnlich — hervorrufen kann, ist Ihnen bekannt. — Das Uterusparenchym kann ganz gesund aussehen, während seine Venen erkrankt sind. Häufig ist die Schleimhaut tief verändert, aber durchaus nicht immer an der Placentarstelle, wo man fast regelmässig die Diphtherie sucht. Auch ergreift die Erkrankung nicht immer zuerst die Venen der Placentarstelle, sondern eben so häufig zuerst die das Parenchym des Uterus durchziehenden Gefässe, die des Parametrium's, die Spermatica. Die Erkrankung führt wohl immer durch Septicämie oder Embolie zum Tode.

Und jetzt bleiben mir von den Hauptformen der die schweren Wochenfieber bedingenden Störungen nur noch die Endometritis diphtherica seu ulcerosa und die einfache Septicämie, die putride Resorption zu schildern. Allerdings combinirt sich jene Form der Endometritis in der Regel mit Phlegmone und mit Venenthrombose und Venenentzündung und selten sieht man sie ganz für sich verlaufen, aber doch bisweilen, und sie kann dann durch Sepsis tödten. Man nennt sie die

diphtheritische, weil bei ihr das Exsudat in dem Gewebe der Schleimhaut und der Muskelwand eingebettet liegt und mit diesem zerfällt. Am intensivsten ist der Prozess gewöhnlich an der Placentarstelle entwickelt, doch kann jede Stelle ergriffen werden; der sogen. Isthmus uteri ist es sogar relativ häufig. Die kranken Stellen sind mit nekrotischen Fetzen bedeckt, welche sich wie ein Brei abstreifen und tiefe Substanzverluste hinter sich lassen. Die ganze Gebärmutter ist schlaff, matschig und ödematös; ebenso beschaffen sind Vagina und Vulva und von tiefen Geschwüren bedeckt. Die Lochien stinkend, mit Blut und Gewebsfetzen gemischt. Hin und wieder wird per Vicinität die Blase von ähnlichem Prozesse ergriffen; auch der Darm ist in der Regel betheiligt, denn Catarrh und Dickdarmdysenterie fehlen fast nie. — Die Symptome ergeben sich hiernach von selbst: schlaffer, schmerzhafter Uterus, blutig-jauchiger Ausfluss, trockene Haut, trockene braune Zunge, heftige Durchfälle, grosse Apathie und Somnolenz, Delirien, hohes Fieber mit geringen Remissionen — kurz das Bild der putriden Vergiftung, welches ich schon bei der jauchigen Phlebitis skizzirte. Zu »metastatischen« Entzündungen kommt es selten, doch habe ich u. A. eine der seltensten im Jahre 1865/66 (John) gesehen, eine Gangrän der linken Mamma mit totalem Verlust derselben, woran die Kranke schliesslich marastisch zu Grunde ging. Dass die Endometritis und die putride Resorption, wenn uncomplicirt mit Phlebothrombose oder Parametritis phlegmonosa, in Heilung ausgehen können, ist mir nicht zweifelhaft.

Noch reiner gestaltet sich das Bild der Septicämie in den seltenen Fällen, wo Placentar- und Eihautreste im Uterus faulend verweilen. Durch diese Ursache gingen zwei von meinen Kranken zu Grunde. Die einfachste Form dieser Septicämie ist diejenige, bei welcher ein in der Uterinhöhle zurückgehaltenes Coagulum der Krankheitserreger ist, wie es hin und wieder grade in den ersten Wochenbettstagen vorkommt. Sie haben einige Male gesehen, welch' drohende Symptome ein solches Ereigniss macht, aber auch wie rasch und glücklich der Sturm vorüberzieht, wenn Sie die Ursache entfernen, was bei der Deutlichkeit, mit der sie erkannt werden kann, und der Zugängigkeit der Uterinhöhle wohl immer leicht angeht. Faulen Eireste im Uterus, so sind die Erscheinungen fast dieselben, wie bei der ulcerösen Endometritis mit oder ohne Jauchebildung in den Venen. Die Obduction zeigt Ihnen auch neben dem Corpus delicti fast immer Nekrotisirung der Uterusinnenfläche. Dies ist dann wohl ein secundärer Vorgang, wie auch die Thrombose mit Zerfall und Entzündung in den Venen der Placentarstelle und denen des Ligamentum latum. — —

Das sind, meine Herren, die wesentlichen Züge der Hauptformen puerperaler Erkrankung. Ich habe Ihnen wiederholt schon hervorgehoben, dass und warum es wenige Fälle giebt, in welchen eine derselben rein für sich dargestellt erscheint, und dass somit die Linien im Einzelfalle selten sich so scharf markirt zeigen. Wie Sie sich alsdann orientiren, kann ich heute nicht

auseinandersetzen, das muss in jedem Falle am Krankenbette geschehen. Aber die gezogenen Linien werden Ihnen den Weg zeigen, und ich denke, alle bekannten Erscheinungen und Krankengeschichten finden innerhalb derselben ihren Platz. Man könnte auch — wie ich das schon einmal in einem früheren Semester gethan — die Sache noch vereinfachen und die gesammten puerperalen Erkrankungen als Entzündungen bezeichnen, welche entweder an der Innenfläche des Genitalkanales oder in seinem Parenchym und seiner Umgebung, oft in beiden gleichzeitig ihren Sitz haben und hier entweder als locale Prozesse ablaufen oder zur einfachen Pyämie, zur embolischen oder zur Septicämie führen. Und diesen Gesichtspunkt möchte ich jetzt besonders festhalten; denn ich komme damit zur Beantwortung der Hauptfrage, deren Lösung ja der Zweck dieses Vortrages sein soll.

Ich sagte Ihnen, die puerperalen Krankheiten sind nur Wundkrankheiten, also nur pathologische Veränderungen, welche in Folge von Verletzungen entweder an den verletzten Organen selbst, oder an entfernten Stellen auftreten; also nur reactive Vorgänge in der Umgebung der Wunde, und weiterhin secundäre, sogen. metastatische, durch Weiterführung der Entzündungsproducte mittelst der Lymph- und Blutbahnen verursachte Prozesse. Durch die vortrefflichen Arbeiten der Anatomen und Chirurgen, unter denen ich aus der jüngsten Zeit neben Virchow's nur die Ihres Lehrers Prof. Waldeyer*) und Hüters**) hervorheben will, sind unsere Anschauungen sehr geklärt und, wie ich glaube, deren Terminologie richtig normirt worden. Indem ich mich besonders der Waldeyer'schen Darstellung anschliesse, bezeichne ich mit Septicämie die putride Resorption, welche überall da entsteht, wo dem Blute, resp. den Parenchymsäften faulende oder verwesende Substanzen zugeführt werden. Mit embolischer Pyämie die durch Phlebothrombose und Zerfall der Gerinnsel mit Verschleppung bedingten metastatischen Prozesse (zerfällt der Thrombus jauchig, so haben Sie die Septico-Pyämie, welche wir der Einfachheit halber hier bei Seite lassen können); mit einfacher Pyämie die Vergiftung durch Aufnahme von Eiter in die Lymph- oder Blutbahnen, die Eitersucht, die Ichorrämie Virchow's. Wohl können in letzterem Falle auch putride Stoffe mit aufgenommen werden, aber doch nicht da, wo kein putrider Zerfall des Eiters, wie z. B. in abgeschlossenen parametritischen Heerden, statt hat. Dagegen wissen wir, dass auch der reine Eiter giftig wirkt, und es ist höchst wahrscheinlich, ja wohl sicher, dass die aus dem Blute ausgewanderten oder in den Geweben gebildeten Eiterzellen (Stricker) auch

*) l. c.
**) Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. I. Abthlg. II. Heft 1.

wieder einwandern können und dass sie dies besonders in die Lymphbahnen thun. So entstehen dann auch bei der einfachen Pyämie metastatische Entzündungen, und zwar mit Vorliebe an den serösen Häuten metastatische Gelenkentzündungen, welche wohl nur grosse Lymphsäcke sind. Diese Eitervergiftung findet besonders dort statt, wo die Eiterung rasch über grosse Flächen diffus (erysipelatös) fortschreitet, und in dieser Beziehung disponiren grosse Flächen histologisch gleichwerthiger Gebilde, so besonders das parafasciale und intermusculäre Bindegewebe (Waldeyer). Diese Anordnung einer continuirlich ausgebreiteten Lage lockeren Bindegewebes ist an wenigen Stellen so evident, wie um den Uterus herum, in den breiten Bändern und im Becken überhaupt.

Ich werde meiner Aufgabe, dem Nachweise der Identität der Puerperalfieberformen mit den oben aufgezählten Prozessen — welche Sie so häufig leider in den chirurgischen Spitälern sehen — genügen, wenn ich Ihnen zeige, dass sie sich bei jeder Wöchnerin aus der puerperalen Wunde entwickeln können und unter gewissen Umständen entwickeln müssen. Zu diesem Zwecke aber ist es nothwendig, die puerperale Wunde, ihren Sitz, ihre Eigenthümlichkeiten selbst zu kennen. Auf ihre Schilderung muss ich hier das Hauptgewicht legen. Alle die Veränderungen, welche die Beckenorgane in der Schwangerschaft erleiden, die Läsionen, welche an ihnen in der Geburt gesetzt werden, brauche ich natürlich nicht mit der zur völligen Deutlichkeit unerlässlichen Ausführlichkeit zu erörtern, da sie Ihnen ja im Wesentlichen bekannt sind. Es wird genügen, die Hauptpunkte, das im Allgemeinen weniger Berücksichtigte, hervorzuheben.

Dass jede Wöchnerin eine Verwundete darstellt, ist ein banaler Satz geworden, seitdem Cruveilhier ihn ausgesprochen und Simpson den Vergleich mit der chirurgischen Wunde durchzuführen versuchte. Beide aber waren auf falscher Fährte, als sie die Wunde blos an der Placentarstelle suchten.

Am Ende der Gravidität haben die Genitalorgane bekanntlich einen hyperplastischen Prozess durchgemacht, der am Uterus am evidentesten, weil am meisten palpabel ist. Seine Schleimhaut ist zur dicken Decidua, resp. Placenta geworden; mit der Muscularis und der Placenta haben sich die Gefäss- und Lymphbahnen enorm entwickelt. Denn das gesteigerte Leben der schwangeren Gebärmutter forderte bei stärkerem Umsatze namentlich auch ausgedehntere Abfuhrwege. Aehnlich ist es an der Scheide und der Vulva, wie Sie dies an deren Prallheit, der Faltenbildung an ihrer Schleimhaut, ihrer reichlichen Secretion, ihren ektatischen Venen, welche dem Ganzen oft eine tiefblaue Färbung verleihen, sehen. Indess haftet diese Hyperplasie nicht blos am Genitalkanal, sondern ist ebenso deutlich an seinen Anhängen, und besonders an den breiten Bändern und dem umgebenden Bindegewebe. Während der Geburt nun wird die Placenta foetalis und ein Theil der materna abgeworfen, ebenso die oberflächlichste Schicht der Decidua. Durch die

Freundlichkeit des Assistenten am hiesigen physiol. Institute, Herrn Dr. Friedländer, — welcher schon lange den Vorgängen bei der puerperalen Involution des Uterus ein besonderes Studium widmet — war es mir gestattet, Klarheit über das, was an der Uterusinnenfläche nach der Geburt vorgeht, zu gewinnen. Danach müssen an der Decidua zwei Schichten unterschieden werden, eine obere — die Zellenschicht, welche aus dem Bindegewebe der Mucosa hervorgeht, und eine tiefere — die Drüsenschicht. Bei der Geburt findet die Abtrennung der Decidua innerhalb der Zellenschicht statt, von der ein dünner Theil zusammen mit der Drüsenschicht haften bleibt. Genau dasselbe Verhalten zeigt die Placentarstelle. Was man an dem ausgestossenen Kuchen den mütterlichen Theil nennt, ist eben nur eine Partie der Zellenschicht. An der Haftstelle des Kuchens bleibt dasselbe zurück, was an der übrigen Uterusfläche bleibt, und sie unterscheidet sich von letzterer nur durch die blosliegenden und thrombosirten Venenmündungen. Die neue Epitheldecke wird nun ganz allmälig und zwar höchst wahrscheinlich von dem Drüsenepithel aus gebildet; während dessen findet eine starke Zellbildung und Auswanderung an der Oberfläche statt. — Mit diesen Ergebnissen ist die anatomische Basis für die catarrhalische Endometritis gewonnen, welche, so lange man annahm, die ganze Mucosa würde abgeworfen, in der Luft hing. Es ist damit aber auch der Satz, dass jede Wöchnerin in ihrem Uterus eine grosse Wunde trage, gesichert, wenn auch in anderer Bedeutung, als die meisten Autoren meinten, wenn sie die Placentarstelle mit dem Amputationsstumpfe verglichen. Denn eine ihres Epithels und ihrer obersten Zellschichte beraubte Schleimhaut ist doch wohl eine Wundfläche so gut wie blosgelegtes Corium. Dass die Bedeutung dieser Wunde durch die auf ihr vorhandenen Venenläsionen nur erhöht wird, ist selbstverständlich.

Zu dieser bei jeder Puerpera in den ersten 8—14 Tagen vorhandenen Wunde kommen nur die leichten Contusionen und Abschürfungen am Mutterhalse, ohne welche fast keine Geburt abläuft; die Erosionen und Einrisse am unteren Theile der Scheide, an ihrem perinealen Abschnitte, der Innenfläche der Labien, an der Vulva überhaupt. Diese sind so häufig, dass ich sie kaum je vermisst habe und darin Schröder, welcher bei 89 von 93 Wöchnerinnen deutliche Risse in der Scheideneingangsmucosa sah, ganz beistimmen muss. Dass mit der Contusion des während der Geburt so stark serös durchtränkten Collum uteri und der Scheide auch das Beckenzellgewebe mit contundirt wird; dass beim Durchtritt des die ganze Beckenhöhle ausfüllenden Kindskopfes die Adnexa des Uterus, seine Serosa, das Parenchym der lig. lata nothwendig gedrückt und so zu entzündlicher Schwellung disponirt werden müssen, ist klar. Die Verdrängung dieser Gebilde, die Zerrung und Verdünnung des Bindegewebes ist ja so stark, dass in der Austreibungsperiode dem untersuchenden Finger der Kindskopf nur durch die Scheidenwandungen von denen des Beckens getrennt zu sein scheint. — Wie häufig aber treten zu

diesen bei jeder Geburt entstehenden Wunden noch viel schwerere: vollständige Abrasion der Mucosa der Uterinhöhle und der Placentarstelle bei der Wendung und Placentarlösung, Zurückbleiben von Eiresten, Zerreissung und Quetschung des Collum bei langdauernder spontaner Geburt, bei Beckenenge; Zermalmungen der Scheide, der Vulva, des umgebenden Zellgewebes bei Zangenoperationen, bei schwerer Extraction, bei der Perforation! Und nie haben Sie hier eine reine Wunde, immer zerrissene oder zermalmte, nicht selten auch schon während der Geburt mortificirende Wundränder. Und diese Verletzungen treffen ein mit ektatischen Venen, und mit erweiterten Lymphbahnen versehenes, oft ganz ödematös durchtränktes Gewebe, welches zur Production von Eiter und zur Weiterführung desselben, wie kein anderes, geeignet ist. Sie befinden sich, was ich wohl zu beachten bitte, in nächster Nachbarschaft der ausgedehntesten Serosa, des grössten Lymphsackes des Körpers. Was aus solchen Wunden werden kann, wozu sie führen können, wissen Sie oder können es aus Analogie sich entziffern. Und nun lassen Sie uns diese Folgen ins Auge fassen.

Zunächst ist es klar, dass bei der ausgedehnten Verbreitung und dem vielfältigen Sitze der Wunden die Reaction sich bald mehr am Schleimhauttract, bald mehr in der Umgebung desselben, so häufig an beiden zeigt. Es ist durchaus unrichtig, bei allen Puerperalerkrankungen die Uterusinnenfläche als die primär afficirte anzusprechen, wie es Kiwisch*), Klob**), Buhl***) thun, und alle weiteren Erkrankungen von Endometritis oder Metritis direct oder indirect abzuleiten. Diese Annahme stimmt nicht mit den Befunden; sie lässt auch keine den Thatsachen congruente Erklärung der Entwicklung der Erkrankungen zu. Es kommt mir vor, als stände sie noch unter dem Einflusse der Annahme primärer Blutalteration, welche sich zuerst am »locus minoris resistentiae« manifestiren müsse. Sie können es sich nicht fest genug einprägen, dass der Ausgangspunkt der Erkrankungen viel häufiger die Wunden der Vulva, die Quetschung des Parametrium's ist, als die Uterininnenfläche. Wenn Sie trotz dessen die letztere in der überwiegenden Mehrzahl bei Obductionen verändert finden, so vergessen Sie nicht, dass unter dem Einflusse anderswoher entstandener Infection des Körpers die Uteruswunde sich secundär verändern kann — verwechseln Sie nicht Ursache und Wirkung. Gerade wir Kliniker haben die Gelegenheit, die Entwicklung der Erkrankungen zu beobachten, der Anatom sieht nur Vollendetes und ihm ist es oft unmöglich den Ausgangspunct der Störungen festzustellen. Liegt doch auch der Schwerpunkt der puerperalen Pyämie im Parametrium.

Als Reaction auf die Risse und Quetschungen sind nun die Entzündun-

---

*) Klinische Vorträge. I. 3. Aufl. 1851.

**) Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane. 1864.

***) l. c.

gen der Vulva und Vagina aufzufassen; ebenso die nicht seltene oberflächliche Endometritis. Dass auf einer ihres Epithels beraubten Schleimhautfläche, welche mannigfach contundirt ist, leicht ein exsudativer Prozess, eine starke Wucherung stattfindet, ist verständlich. Wie tief dieser Prozess greift, hängt, wenn auch zum Theil von der Intensität des Traumas, so doch mehr von einer Masse individueller Umstände, besonders aber von dem Zustande der Gebärmutter etc. selbst ab. War der Uterus nicht übermässig abgearbeitet und verletzt, so bleibt es bei der Oberflächenentzündung. Höchstens leidet per Vicinität die Serosa etwas mit und geringe Perimetritis bildet sich aus. Dass die Uteruswunde unter dem Einfluss von Erkältung, von Diätfehlern, von Darmkatarrh stärker luxuriiren kann (katarrh. Endometritis), ist nicht zu bezweifeln; der Einfluss dieser Momente wird ja auch bei anderen Schleimhautaffectionen gesehen und kann uns an der wunden Genitalmucosa nicht wundern. Ganz anders aber gestaltet sich die Sache, wenn diese tiefer verletzt, die Wunde verkratzt, der Cervix zerquetscht, die Organe schon in der Geburt mit albuminösem Transsudat durchsetzt, wenn Scheide und Vulva zertrümmert sind. Erfüllt mit den sich abstossenden nekrotischen Partien, mit den unter dem Einflusse der während und nach der Geburt (dann nicht selten künstlich) zugeführten Luft, putrid zerfallenden Blutklumpen und Eiresten, kann es zu putrider Resorption, zu eitrigem und jauchigem Zerfall der Thromben an der Placentarstelle, zur Septicämie und Pyämie kommen. Das tief alterirte Uterusparenchym nimmt Theil. Von den Bindegewebszügen desselben, die mit albuminöser Masse und mit reichlichen Zellen durchsetzt sind, ergreift derselbe Prozess das parauterine, das paracervikale Bindegewebe, in weiterer Folge das Parenchym der breiten Bänder, das ganze Beckenzellgewebe. Es kommt hier, um es kurz zu sagen, zur Eiterung. Die weiten Lymphbahnen der Gebärmutter nehmen lösliche wie körperliche Bestandtheile von deren Innenfläche und aus ihrer Wand auf und thrombosiren; die Thromben erweichen, auf der Serosa findet Exsudation statt. — Aber diese Eiterung des parauterinen und des Beckenzellgewebes kann, wie Sie gehört, auch von der Vagina und Vulva ausgehen, ja sie kann primär im Parametrium auftreten. Sie werden es verstehen, warum das zerquetschte Gewebe der Vulva und des Dammes leicht nekrotisirt und wie sich von hier aus die Eiterung in das mit ihnen direkt zusammenhängende Beckenzellgewebe leicht fortsetzt. Und da bei relativ gutem Verhalten des Genitaltractes letzteres (Parametrium) contundirt und gequetscht sein kann, beginnt der Prozess, von dem jetzt die Rede, auch wohl direct in ihm. Wohl werden in diesem Falle meist kleine Verletzungen am Genitalkanale, die fast noch leichter bei der Section als bei Lebzeiten übersehen werden, vorhanden sein und möglicher Weise den Ausgangspunkt der Parametritis gebildet haben. Wir haben es hier im Wesentlichen mit den selben Veränderungen zu thun, welche wir hin und wieder auch im nicht puerperalen Zustande, so nach Verletzungen an der Blase und am Mastdarme, selbst wenn sie geringfügig

sind, beobachten — Vorgänge, die Pirogoff an den genannten Localitäten so gut geschildert hat.

Welche Ursachen es sind, die zu dieser Eiterung (»speckigen Einlagerung, diphtheritischen Entzündung«) im Parametrium führen, lässt sich bisweilen angeben, bisweilen nur vermuthen. In erster Linie die »inficirten« Wunden, d. h. die mit zersetzten, putriden Stoffen imprägnirten und geimpften, mögen diese Stoffe nun von aussen kommen, oder an Ort und Stelle gebildet sein. Es wiederholt sich hier dann nur, was wir an Haut und subcutanem Gewebe in Folge ähnlicher Wunden eintreten sehen. Aber auch ohne Infection, selbst nach geringfügigen Verletzungen, kann das Geschilderte entstehen. Dann ist wohl auf den Zustand des Parametrium selbst, das schon lange krank sein kann und leider unserer directen Beobachtung im Leben entzogen ist, sowie auf individuelle Disposition, auf äussere, weiter ab liegende zufällige schädliche Einflüsse Rücksicht zu nehmen. Intensität der Zertrümmerung, Blutergüsse ins Gewebe, Ernährungszustand, Einwirkung von Kälte und Nässe während der Geburt sind besonders heranzuziehen. Auch hier zeigt sich wieder dasselbe, was wir im nicht puerperalen Zustande sehen — die Entstehung phlegmonöser Entzündungen bei geringen Verletzungen oder selbst bei gesunder Oberfläche. Was Virchow*) — dessen Namen ich Ihnen in allen gynäkologischen Fragen immer wieder in erster Linie nennen muss — in dieser Beziehung gesagt hat, kann der Kliniker Wort für Wort unterschreiben. Nirgends finden Sie die in Rede stehenden Vorgänge so klar auseinandergesetzt.

Wenn ich, meine Herren, bislang immer von Eiterung im Parametrium gesprochen, so werden Sie wohl schon verstanden haben, dass ich dabei nicht die in Folge circumscripter Entzündung selten und dann immer spät im Becken auftretenden Abscesse, sondern das meine, was man mit Parametritis phlegmonosa (Virchow), Phlegmone des Beckens (Erichsen), auch mit trübseröser Infiltration (Buhl), sero-purulentem Oedem (Pirogoff) bezeichnet hat. Ich habe aber das Wort »Eiterung« absichtlich gewählt, weil es sich doch im Wesen um Eiterbildung in dem fraglichen Gewebe handelt und weil der Eiter eben das von hier aus den Körper inficirende bildet. Die trübseröse Infiltration, das sero-purulente Oedem sind nur Stadien der Eiterung, und zwar das erste. Dass der örtliche Prozess oft nicht darüber hinauskommt, dass Sie im puerperalen Becken das gewöhnliche makroskopische Bild der Eiterung so häufig nicht antreffen, liegt darin, dass der Prozess meist rascher tödtet, als dass es zu dem gewöhnlichen Bilde grosser Eiterheerde hätte kommen können.

Warum tödtet er denn so rasch, warum wird er den Puerperen so gefährlich? Das, meine Herren, ist die Frage, um die es sich

*) S. u. A. Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. S. 406.

schliesslich hauptsächlich drehen wird, wenn man das Eigenthümliche der puerperalen Beckenentzündungen erklären will. Die Erklärung ist, denke ich folgende: die Gefahr liegt einerseits in der Anordnung des Beckenzellgewebes, in seinen weiten Lymphbahnen und seinen verstärkten Lymphströmen, andererseits und hauptsächlich in der Nachbarschaft des Peritoneum's, der directen Verbindung, in welcher es mit dem Eiterheerde steht. Diese Nachbarschaft des Bauchfells ist es, welche den Wöchnerinnen so gefährlich wird.

Es wird wohl als gültig anzunehmen sein, dass die Eiterzellen eine doppelte Quelle haben (Stricker), theils in die Gewebe aus dem Blute auswandern, theils, wenn auch zum kleineren Theile, von jenen selbst producirt werden. Es hat nun aber nichts Widersinniges, auch ein Einwandern derselben in die Blut- und besonders in die Lymphbahnen anzunehmen. Dann aber werden sie vom Becken aus auch rasch in den Peritonealsack, der in der innigsten Beziehung zu den Lymphbahnen steht (Ludwig), gelangen. Hier bewirken sie als fibrinoplastische Substanz sofort Gerinnung in der peritonealen Flüssigkeit unter der Form der bekannten fibrinösen Niederschläge, welche die Peritonitis characterisiren — und diese tödtet so rasch. Dauert die Krankheit etwas an, so setzt sich der gleiche Vorgang nach oben hin fort; wir finden die Lymphwege des Zwerchfells mit eitriger Masse gefüllt (Recklinghausen), es kommt zur Pleuritis, zur Pericarditis. So erklärt sich aus dem Zusammenhange der Lymphgefässe mit den serösen Häuten die Thatsache, dass die phlogogonen Substanzen in erster Linie auf letztere entzündungserregend einwirken. So finden die metastatischen Gelenkentzündungen, welche aus embolischen Prozessen ja nicht abzuleiten sind, die bei Wöchnerinnen relativ häufige Endocarditis, vielleicht ihre Genese; so auch die Thatsache, dass der Schwerpunkt bösartiger Puerperalerkrankungen in der parametrischen Phlegmone liegt. Sie werden nun aber auch verstehen, warum die Peritonitis bei Wöchnerinnen so häufig ist, warum sie die Erscheinungsweisen des Puerperalfiebers beherrscht; warum sie vorzugsweise bei schweren rasch tödtenden Erkrankungen, beim sogenannten epidemischen Auftreten, angetroffen wird.

Liegt hierin nun auch eine Eigenthümlichkeit der puerperalen Wundkrankheiten, so doch nichts Specifisches. Wie schon oft bemerkt, können Sie dasselbe auch unter anderen Umständen an denselben Stellen, und an anderen ähnlich situirten und angeordneten finden. Ebenso ist es nichts Auffälliges, dass die durch das phlegmonöse Bindegewebe ziehenden Venen thrombosiren und sich entzünden. Diesen thrombotischen Prozessen hat man früher, und thut es auch jetzt häufig noch, die Hauptstelle unter den puerperalen Erkrankungen zugetheilt; dass dies falsch ist, hat schon Virchow betont.

Sie wissen, meine Herren, dass von der ulcerösen Uterusinnenfläche aus die normalen Thromben der Placentarstelle inficirt werden, und dass es von

[illegible] und in die [illegible] kann. In der Becken- bindegewebsentzündung [illegible] Plexus: darin [illegible] von Endometritis. Para- [illegible] Zusammenhang von den eben [illegible] primär Throm- [illegible] Wöchnerinnen. Denn bei diesen [illegible] Wandverän- derung [illegible] Genitalapparat, an den Schenkeln: zur Compressionsthrombose [illegible] mannigfacher Veranlassung; dass auch die durch die Geburt bewirkte Aenderung in der Blutvertheilung im Unterleib, vielleicht auch eine Veränderung der Zusammensetzung des [illegible] auf die Bildung von Thromben in den Venen von Einfluss sein kann, nicht bezweifelt werden, ist ja doch bekannt, dass gewisse Schwangerschaftsumstände durch Verminderung der Blutzellen und Zunahme des Faserstoffes im Blute ausgezeichnet sind. Noch jetzt sehen Sie auf der Klinik zwei Wöchnerinnen mit Thrombose und Entzündung der Schenkelvenen. Bei beiden sind varicöse Paquete an der Innenfläche des Unterschenkels und zwar unterhalb des Knies spontan entzündet. Bei der einen ist die Affection auf den kranken Schenkel beschränkt geblieben, es ist zur Periphlebitis und Abscedirung, zur Abgrenzung des Processes gekommen. Bei der anderen hat er sich auf den oberen Theil des Oberschenkels fortgepflanzt, und während sich am Unterschenkel ein Abscess bildet, entwickelt sich an jenem um die kranken Venen eine ausgedehnte Phlegmone. Schon haben wiederholte Fröste uns angezeigt, dass es zur Infection, höchst wahrscheinlich zu Embolien, gekommen ist. Auch die marantische Thrombose kann bei Wöchnerinnen und oft noch spät eintreten. Erinnern Sie sich nicht der Kranken [illegible], die, nachdem sie eine rechtsseitige lobäre Pneumonie nach normaler Entbindung, ohne alle auffällige Erkrankung am Genitalapparate durchgemacht hatte und bereits in vollständiger Reconvalescenz begriffen war, in der dritten Woche von marantischer Thrombose der Saphena befallen wurde und von ihr aus durch Embolie in den Lungen zu Grunde ging? Und wieder frage ich Sie, was ist da Specifisches; wozu bedarf es zur Erklärung solcher Erscheinungen eines besonderen, unbekannten Agens? Die Besonderheit liegt überall nur in der anatomischen Prädisposition der Wöchnerinnen zu thrombotischen und phlegmonösen Processen im Becken und den Unterextremitäten, somit zu beiden Formen der Pyämie.

Nach diesen, Ihnen vielleicht etwas lang gewordenen Auseinandersetzungen, bei denen ich des Verständnisses und der Deutlichkeit halber manche Wiederholung nicht vermeiden konnte — nach diesem Allen werden Sie sich, meine Herren, nun wohl auch überzeugt halten, dass die Puerperalkrankheiten nur Wundkrankheiten sind: locale Entzündungen der Wunde und ihrer Umgebung oder Pyämie in beiden Formen derselben oder endlich Septi-

ämie. Unter diese Gruppen lassen sich alle Formen der leichten wie schweren Erkrankungen unterbringen. An die Stelle undefinirbarer Namen sind damit Anschauungen und Begriffe getreten. — Auf eine ins Einzelne gehende Darstellung der secundären Veränderungen in den vom Erkrankungsheerde entfernt liegenden Organen und ihrer Varietäten kann ich mich hier nicht einlassen, das ist Aufgabe besonderer Vorlesungen. Die bisherige Auseinandersetzung genügt für meine heutigen Zwecke.

Ich kann indess nicht abbrechen, ohne noch einiger wichtiger Punkte Erwähnung gethan zu haben. Nach dem Vorgetragenen kann jede Wöchnerin intensiv erkranken, septisch oder pyämisch werden. Wie kommt es nun, dass dies trotzdem so selten geschieht, wie kommt es auf der anderen Seite zu den sogenannten Epidemien? Diese Fragen fallen aber mit denen nach der Ursache der Pyämie der Chirurgen (im weitesten Sinne des Wortes) völlig zusammen, und können wieder unmöglich hier erörtert werden. Ich würde sie auch ebenso wenig zu Ihrer vollen Zufriedenheit beantworten können. Nur einige Bemerkungen wollen Sie mir zu Ihrer Orientirung noch gestatten.

Es bedarf keines detaillirten Nachweises, warum eine Person, welche in der Geburt einen starken Traumatismus erlitten hat, schwer erkranken und durch Selbstinfection zu Grunde gehen kann. Schwieriger schon wird die Erklärung, wenn eine solche Erkrankung nach ganz normaler Entbindung und bei, so zu sagen, normaler puerperaler Wunde auftritt. In manchen Fällen wird eine Infection von aussen her, deren Träger Sie kennen, zu beschuldigen sein, und solch eine Infection wird besonders leicht in Gebäranstalten statthaben können. In anderen dagegen hiesse es den Thatsachen Gewalt anthun, auf derartiges als Ursache zurückzugreifen. Da bleibt dann eben nichts übrig, als eine individuelle Disposition zu diffusen Phlegmonen, zu diphtheritischen Prozessen und ungünstige äussere Bedingungen causal heranzuziehen. Es ist gewiss von Belang für den Verlauf der Wundheilung, ob die Wunde einen kräftigen, gesunden, oder einen kränklichen und physisch gedrückten Körper trifft. Vergleichen Sie nur den Ablauf einer äusseren Wunde, einer auf Trauma beruhenden Phlegmone bei einem jungen kräftigen Manne und bei einem decrepiden Subjecte, einem Greise, einem Säufer. Unter den ungünstigen äusseren Bedingungen stelle ich nach meinen Erfahrungen mit Virchow die Einwirkung der Kälte obenan. Fast jede Person, welche im Winter, besonders bei grosser Kälte, mit durchfeuchteten Unterkleidern, mit vom Fruchtwasser durchnässten und — wie wir es diesen Winter gesehen — gefrorenem Hemde gebärend in die Anstalt kommt, erkrankt schwer. In diesen individuellen und zufälligen Bedingungen finde ich auch einen der Gründe, weshalb in Gebärhäusern und besonders in der kalten Jahreszeit die Erkrankungen so häufig sind — Sie kennen Alle den socialen und physichen Zustand der hier Hülfe suchenden Individuen.

Somit kenne ich auch keine Epidemien in Gebäranstalten, nur Einzel-

fälle und event. zahlreiche Einzelfälle: eine Gruppe solcher, unabhängig von einander entstandenen kann das Bild einer Epidemie vortäuschen. Es kann indess auch eine wirkliche Endemie sich entwickeln und das hauptsächlich durch die Schuld der Aerzte. Durch locale Einwirkung putrider Massen kann in der oberflächlichsten und kleinsten Wunde ein Zersetzungsprozess eingeleitet werden, welcher in vielen Fällen unschädlich bleibt, in andern zur diffusen Ausbreitung des entzündlichen Vorganges und zur pyämischen Selbstinfection führt. So kann von jeder Wunde aus eine Infection auch bei einem anderen Individuum eingeleitet werden. Wie von dieser Wunde aus die inficirenden Stoffe auf die Wunde des Anderen gebracht werden, ist in den meisten Fällen wohl nachzuweisen; in manchen freilich nicht. Für diese braucht man kein Miasma anzunehmen; die Zwischenpersonen, die Zwischenmöbel und -geräthschaften sind genügende Träger. Die Möglichkeit, dass die Luft eines und desselben Zimmers es sei, will ich nicht leugnen, wenn mir auch bei den sogenannten Zimmerepidemien — welche man trotz der grössten Vorsicht in Gebäranstalten bisweilen sieht — das Weiterschreiten der Erkrankung von Bett zu Bett gegen die Uebertragung durch die Luft zu sprechen scheint. Sie sehen also, meine Herren, dass auch als Gegner der miasmatischen Genese des »Puerperalfiebers« wir mit der Abschliessung der Erkrankten doch nicht wenig sorgfältig sein müssen. Die möglichste Isolirung aller Erkrankten, sei die Krankheit welche sie wolle, halte ich für absolut geboten: aber nicht wegen der Möglichkeit eines specifischen pyämischen Miasmas oder Contagiums, sondern wegen der Möglichkeit einer Lokalinfection durch putride Stoffe (Waldeyer).

Und was so von den Erkrankungen in den Gebäranstalten gilt, müssen wir auch für die in der Privatpraxis gelten lassen. Einzelerkrankungen, zufälliges gruppenweises Erkranken wird auch hier, selbst unter den besten socialen Bedingungen vorkommen. Durch äussere Einflüsse, wie durch entfernt liegende innere, können sonst normal verlaufende Prozesse rasch unter ganz andere Bedingungen gesetzt werden. Leichte, durch Witterungseinflüsse entstandene, katarrhalische Affectionen des Uterus werden auch hier bei Unkenntniss und Vernachlässigung zu schweren Wundkrankheiten Anlass geben können; aber Epidemien im wahren Sinne des Wortes giebt es nicht. Die Erfahrungen über die Entstehung dieser sogen. Epidemien durch Verschleppung*) häufen sich immer mehr. Dass der Genius epidemicus an den Händen und Kleidern einer Person haftet, diese Erfahrung machte ich erst vor einigen Wochen, als ich zu einer erkrankten Wöchnerin in ein polnisches Grenzstädtchen gerufen wurde. Die Krankheit war noch eine rein locale, aber die Angst und Besorgniss gross, weil in den vorhergegangen drei bis

*) Man vergl. die treffenden Bemerkungen von Boehr in der Monatsschrift für Geburtsk. etc. XXXII.

vier Wochen schon sieben Personen am »Puerperalfieber«, zwei in dem Hause, in welchem meine Wöchnerin wohnte, gestorben waren. Alle Frauen waren von derselben Hebamme entbunden. Ich gab den Rath, diese Person für einige Zeit ausser Thätigkeit zu setzen und sich mit der Hebamme aus der nur eine halbe Stunde entfernten preussischen Stadt, in der die »Epidemie« nicht grassirte, zu behelfen. Vor einigen Tagen besuchte mich der Mann der genesenen Puerpera und erzählte mir, dass man meinem Rathe gefolgt sei und dass die vier oder fünf von der preussischen Hebamme Entbundenen alle gesund geblieben, die Epidemie erloschen scheine. So ist es an vielen Orten gegangen; so wird es noch oft gehen. Und ist die mörderische Epidemie in unserer Klinik, von der wir ausgingen, nicht die beste Illustration zu dem Gesagten? Die Engländer in ihrer praktischen Richtung sind uns auch hier lange schon mit nachahmenswerthem Beispiele vorangegangen. Trotz alledem bin ich weit entfernt, wie Sie ja schon vernommen, ebensowenig wie Weber, Fischer u. A., einen Einfluss der Witterung und der sogenannten Krankheitsconstitution ganz abzuleugnen; aber ich erkenne in ihnen, in den durch sie veranlassten katarrhalischen Erkrankungen, nur eine äussere Bedingung, unter welcher der sonst normale Wundheilungsprozess der Genitalien gestört und von der Wunde aus eine Selbstinfection erregt werden kann.

Ich dränge zum Schlusse. Ich habe es versucht, meine Herren, das »Puerperalfieber« als eine Wundkrankheit hinzustellen und das Hinzutreten pyämischer und septicämischer Erscheinungen zu den localen Wundprozessen mehr auf örtliche anatomische Verhältnisse und auf locale Prädispositionen der Wöchnerinnen zurückzuführen. Wir stehen damit auf gleichem Boden mit den Chirurgen und müssen mit ihnen auf gleichen Wegen fortschreiten. Die Consequenzen aus unserer Anschauung für Prophylaxe und Therapie werden Sie leicht ziehen können. Das Gebärhaus wird immer Puerperalfieberkranke haben, wie das chirurgische Hospital Pyämische, und um so mehr, je mehr schwere Entbindungen es hat, je decrepider die ihm zufallenden Subjecte sind. Epidemien darf es nicht mehr haben. Genaueste Controlle aller Entbundenen, frühes Erkennen der lokalen Erkrankungen und frühe Behandlung dieser, Isolirung der Kranken, den Verhältnissen entsprechender, sehr grosser Belegraum, viel Wartepersonal, viel Wäsche, viel Wasser, Luft und Licht, tägliche Desinfection aller Auswurfsstoffe — das sind die Anforderungen, welche man an ein Gebärhaus zu stellen hat. Dann mag es klein oder gross, mit jenem oder diesem Ventilationssystem versehen sein. Dann wird aus diesen Häusern, in denen die Noth und das Elend beschirmt werden, auch Trost und Rettung den besser Situirten hervorgehen. Denn dieselben Grundsätze der Prophylaxe gelten auch für die Geburt und das Wochenbett in Privathäusern. Bequem mag es freilich sein, dem Genius epidemicus und der schlechten Anstalt rathlos gegenüber zu stehen, gewissenhaft ist es nicht. Für Sie heisst es von nun an, der Krankheit bis zu ihrer Entwicklung nachzu-

[illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]

4.

(Chirurgie No. 2.)

Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse.

Von

Dr. Th. Billroth,

Professor der Chirurgie in Wien.

Der Fall, in welchem wir soeben die Resection des Hüftgelenkkopfs gemacht haben, hat uns eine eigenthümliche Erscheinung dargeboten, auf die ich schon wiederholt Ihre Aufmerksamkeit gelenkt habe. Es befand sich, wie Sie gesehen haben, hinten und auf dem rechten Trochanter ein nahezu faustgrosser Abscess, welcher sich bei dem $2^1/_2$jährigen Kinde in 4 Monaten unter den Erscheinungen einer Coxitis entwickelt hatte. Wir erschlossen aus allen Symptomen, dass eine Vereiterung des Hüftgelenks erfolgt sei und durften erwarten, dass sofort nach ausgedehnter Spaltung des Abscesses der cariöse Schenkelkopf, wie in andern ähnlichen Fällen, frei vor uns liegen würde. Als wir indess den Abscess gespalten hatten, wobei die von mir gewöhnlich bei Hüftgelenkresection geübte halbmondförmige Schnittführung am obern und hintern Rande des Trochanter angewandt wurde, fanden wir, dass das Gelenk nicht eröffnet war, und überhaupt gar nicht mit dem gespaltenen Abscess in Communication stand. Wenn wir nun nicht mit so vollkommener Sicherheit vor der Operation die Reibung der cariösen Flächen aneinander constatirt hätten, so hätte uns der erwähnte Umstand zweifelhaft machen müssen, ob denn überhaupt hier das Hüftgelenk erkrankt sei, oder ob es sich etwa um die Bildung eines kalten periarticulären Abscesses handelte ohne Betheiligung des Gelenks, wie wir mehre solche Abscesse erst

vor wenigen Wochen bei einem 7jährigen Knaben am Kniegelenk eröffneten. Die Sicherheit indess, welche die Crepitation bei Caries, wenn sie vorhanden ist, gibt (während der Mangel dieses Zeichens durchaus nichts gegen die Existenz einer Gelenkcaries beweist), liess uns hier nicht zaudern, die verdickte Hüftgelenkskapsel von hinten her zu eröffnen, den auf seiner obern Fläche vollkommen seines Knorpelüberzugs beraubten rauhen Gelenkkopf an der Wurzel des Halses mit einem starken Resectionsmesser abzuschneiden und die rauhen Flächen der Pfanne mit Vorsicht auszuschaben.

Volkmann hat es, soviel mir bekannt, zuerst am deutlichsten ausgesprochen, dass in vielen Fällen die periarticulären Abscesse bei Tumor albus der Gelenke nicht mit der Gelenkhöhle communiciren. Ich habe dies sehr oft in ähnlicher Weise, wie in dem vorliegenden Falle, bestätigt gefunden. Wenn man zuerst die Entwicklung periarticulärer Abscesse bei acuten und chronischen Gelenkentzündungen unbefangen beobachtet, so kommt man leicht auf den Gedanken, dass die Bildung von Eiter innerhalb des Gelenks immer das primäre sei, dass dann in Folge der Ansammlung des Eiters Synovialmembran und Gelenkkapsel durchbrochen werden, und dass sich so der Eiter in das Unterhautzellgewebe ergiesse. Ich bin weit entfernt die Möglichkeit dieser Entstehungsart periarticulärer Abscesse leugnen zu wollen; doch muss ich sie im Ganzen nach den von mir gemachten Beobachtungen für ausserordentlich selten halten, wie ich überhaupt finde, dass das Vorkommen grosser Eitermassen in Gelenken bei chronischen Entzündungen etwas nicht so gar häufiges ist. Viel häufiger ist es schon, dass sich bei vollkommener Freiheit des Gelenks periarticuläre kalte Zellgewebsabscesse bilden, welche, wenn sie irgend einer Stelle des Gelenks nahe liegen, wo die Kapsel sehr dünn ist, ins Gelenk hinein durchbrechen, was dann nicht selten mit acuten Entzündungserscheinungen und Fieber verbunden ist. Dieser Vorgang bei kalten Abscessen findet auf ulcerativem Wege Statt, während Durchbruch akuter periarticulärer Abscesse ins Gelenk fast niemals vorkommt. Bei weitem am häufigsten entstehen jedoch meiner Ueberzeugung nach die periarticulären Abscesse bei Tumor albus in der Weise, dass die Producte der Entzündung im Gelenk durch die vielleicht noch intacte Synovialmembran und Kapsel, zumal da, wo letztere dünn sind, ins Unterhautzellgewebe eindringen und nun hier neue Entzündungen erzeugen; die eventuelle Communication so entstehender Abscesse mit dem Gelenk ist gewiss in sehr vielen Fällen das Product eines spätereren, durch Ulceration zu Stande kommenden Processes.

Diese phlogistische Infection des periarticulären Zellgewebes durch phlogogene Stoffe, welche im Gelenk enthalten sind, spielt noch eine viel

bedeutendere Rolle bei den acuten Gelenkentzündungen zumal bei der parenchymatösen Synovitis, welche die anatomische Grundlage des monarticulären und polyarticulären acuten Rheumatismus bildet und nicht minder bei der acuten traumatischen Gelenkentzündung. Es ist jedem Arzt bekannt, dass das Zellgewebe und die Haut um die Gelenke beim acuten Rheumatismus geschwollen, empfindlich, zuweilen auch wohl geröthet sind. Ausserordentlich selten ist die Quantität der in das Gelenk ergossenen Flüssigkeit so gross, dass sie zur Wahrnehmung von Fluctuation Veranlassung geben könnte, wenn auch das starke Oedem um das Gelenk dem untersuchenden Finger ein Gefühl darbieten kann, als wenn sich Flüssigkeit in einem geschlossenen Sacke befände. Die acuten rheumatischen Gelenkentzündungen gehen bekanntlich selten in Eiterung über und die grosse Empfindlichkeit beruht wohl vorwiegend auf der acuten Schwellung der Synovialmembran, durch welche meiner Ansicht nach die höchsten Grade der Schmerzhaftigkeit erzeugt werden; denn wir sehen nicht selten bei der rein serösen Synovitis, dem sogenannten Hydrops acutus im Kniegelenk, sowie auch bei bei starken Blutergüssen in das gleiche Gelenk, dass die Patienten, wenn auch mit einigen Schmerzen, doch das betreffende Glied zu beugen und strecken im Stande sind. Bei der acuten parenchymatösen Synovitis indessen mit relativ wenig Exsudat in die Gelenkhöhle ist der ganze Gelenkmechanismus in ähnlicher Weise in reflectorische Reizbarkeit versetzt, wie das Auge in manchen Fällen von Conjunctivitis, die sich mit heftiger Lichtscheu, Blepharospasmus, verbinden.

Ueber die Art und Weise, wie ich mir dieses Herausdrängen der Entzündungsproducte aus dem Gelenk in's Unterhautzellgewebe vorstelle, werde ich Ihnen später meine Ideen mittheilen, und bemerke hier nur soviel, dass grosse Differenzen in Betreff der Mitbetheiligung des periarticulären Zellgewebes an den Gelenkentzündungen bestehen, welche wohl theils von der Qualität des Entzündungsproductes, theils von der Dichtigkeit und Dicke der Gelenkmembranen abhängen. So lange die letzteren in normal dünnem Zustande sind, werden die betreffenden phlogogenen Flüssigkeiten leichter nach aussen durchdringen, während dies schwieriger ist, wenn diese Membranen bereits in einem Zustande von Verdickung und Verdichtung sich befinden. Entsteht nach Eröffnung eines gesunden Gelenks eine traumatische Synovitis, welche zugleich eine parenchymatöse und exsudative zu sein pflegt, so ist die Gelegenheit der Infection des umliegenden Zellgewebes in hohem Grade gegeben, eben weil die Gelenkhäute gesund und an vielen Stellen dünn und zart sind. Diese phlegmonösen Abscesse, welche sich bei traumatischer Panarthritis um das Gelenk herum bilden, sind fast nie die

Folge von Ruptur der Gelenkkapsel; tritt in Folge des intensiven Entzündungsprocesses ausgedehnter Zerfall der Gewebe ein, so erfolgt dadurch dann später auch die Communication der periarticulären Abscesse untereinander und mit der Gelenkhöhle. Im Gegensatz dazu glaube ich beobachtet zu haben, dass in denjenigen Fällen, in welchen die Gelenkkrankheit als Ostitis der Gelenkenden der langen Röhrenknochen entsteht und in welchen lange Zeit eine chronische Reizung des Periost, der Gelenkenden und der damit unmittelbar zusammenhängenden Gelenkkapsel bestand, nur selten und sehr spät periarticuläre Abscesse entstehen, vermuthlich, weil die Erkrankung der Synovialmembran hier das secundäre ist und erst zu einer Zeit eintritt in welcher die Kapsel bereits ausserordentlich schwielig verdickt und verdichtet ist. Diese Verhältnisse sind, glaub' ich, mit Ursache, weshalb gerade diese Art von Caries so lange Jahre hindurch, manchmal für immer eine sicca ist.

Die erwähnten Beziehungen der Zellgewebsentzündungen zu primären tieferliegenden Entzündungsheerden lassen sich noch auf viele andere Organe ausser den Gelenken in Anwendung bringen. Es scheint mir zweifellos zu sein, dass die acuten Entzündungsproducte der serösen Membranen besonders intensive phlogogene Eigenschaften haben. So wird man z. B. selten bei der acuten Entzündung der Schleimbeutel die Mitbetheiligung des umliegenden Zellgewebs vermissen. Sowohl die spontane Entzündung der Bursa praepatellaris und anconea als auch die Verletzungen dieser Schleimbeutel pflegen mit oedematöser Schwellung des umliegenden Zellgewebes und starker Röthung der darüber befindlichen Haut verbunden zu sein und ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass der grösste Theil der an der vordern Fläche des Kniegelenks so häufig vorkommenden Phlegmonen von einer Entzündung der Bursa praepatellaris ausgehe. — Von den Sehnenscheiden wissen wir es noch sicherer, dass ihre Verletzung nicht nur wie bei den Gelenken zu intravaginaler Exsudation, sondern in hohem Masse auch zu Entzündung des umliegenden Zellgewebes disponirt. Die phlegmonösen Processe, welche sich zu Sehnenscheidenentzündungen entwickeln, stehen zu den erstern meiner Ansicht nach in gleichen Beziehungen, wie wir sie früher bei den Gelenken besprochen haben.

Mit am auffallendsten aber ist wohl die Wirkung der Knochenmarkentzündungen auf die periostalen entzündlichen Processe. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir die Osteomyelitis der grossen Röhrenknochen gewöhnlich erst aus den Abscessen erkennen, welche sich um den Knochen herum an seiner Oberfläche entwickeln. Die acute Periostitis ist aber hier das Resultat einer Infection durch phlogistische Producte, welche aus dem Innern des Knochens auf die Oberfläche treten. Gewöhnlich nimmt man an, dass dabei

das Periost von den Knochen durch den hervordringenden Eiter abgehoben wurde. Dies ist jedoch keineswegs für alle Fälle richtig. In Fällen von Osteomyelitis mittlerer Intensität dringt der phlogogene Stoff auch wohl durch das Periost hindurch und entfaltet seine Kraft erst in dem anliegenden lockern Zellgewebe; wir finden dann nach Eröffnung eines solchen Abscesses den Knochen nicht entblösst, sondern vollkommen oder zum grössten Theil von seinem Periost bedeckt. Dies trifft namentlich für die acuten Entzündungen zu, welche zuweilen in den Alveolen des Kiefer durch den septischen Saft cariöser Zähne erzeugt werden. Diese Stoffe dringen durch den Knochen, durch das Periost hindurch und erzeugen in den meisten Fällen eine Paraperiostitis; denn nur selten findet man nach Eröffnung dieser Abscesse die Kieferknochen entblösst. Caries und Nekrose als Ausgang einer Parulis ist denn doch im Verhältniss zur grossen Häufigkeit derselben ein seltenes Vorkommniss. Während über diese Beziehungen der Ostitis zur Periostitis in Betreff der acuten Entzündungen wohl keine Meinungsverschiedenheit herrscht, dürfte dies in Betreff der kalten periostalen Abscesse weniger der Fall sein. Man darf auch gewiss nicht so weit gehen zu behaupten, dass alle kalten Abscesse in der unmittelbaren Nähe der Knochen die Resultate von Ostitis sind, doch, dass in sehr vielen Fällen dem so ist, daran zweifle ich nach meinen Beobachtungen nicht. Geht man diesen Betrachtungen noch etwas weiter nach, so wird man finden, dass diejenige dünne fibröse Schichte, welche man gewöhnlich als Periost allein zu betrachten pflegt und welche sich anatomisch nicht anders wie eine Fascie verhält, ganz ausserordentlich wenig mit dem Vorgang zu thun hat, den wir Periostitis zu nennen pflegen. Betrachten wir nun gar die dünne Zellenlage, welche unter diesem Periost unmittelbar auf dem Knochen liegt als zum Knochen selbst gehörig, und nehmen wir das lockere Zellgewebe, welches nach aussen von dem genannten fibrösen Periost liegt, als tiefes intermusculäres Zellgewebe, — zu welchen beiden Annahmen sich vollkommene Berechtigung aus den anatomischen Verhältnissen ergibt, — so liesse es sich vertheidigen, diejenigen Processe, welche unmittelbar an der Knochenoberfläche Statt haben, als Ostitis externa, suppurativa, granulosa, osteoplastica zu bezeichnen und die Abscesse, welche sich in dem intermusculären Zellgewebe auch auf dem Periost entwickeln einfach den tiefen Zellgewebsentzündungen zuzurechnen. Doch wenn man auch nicht soweit gehen will, dem Periost alle Eigenschaften eines besondern osteoplastischen Organs zu nehmen, so ist es jedenfalls zweckmässig, sich eine klare anatomische Vorstellung von allen diesen Verhältnissen zu verschaffen und für die Deutungen der pathologischen Zustände zu bewahren.

Auch noch an den Entzündungen einiger anderer Theile des Körpers lässt sich die Bedeutsamkeit der Mitbetheiligung des umhüllenden Zellgewebes zeigen. Es ist z. B. bekannt, dass bei langdauernder Gonorrhoe in der Tiefe der Harnröhre Abscesse im periurethralen Zellgewebe entstehen, ohne dass die Urethra durchbohrt ist, und in vielen Fällen von Stricturen der Harnröhre findet man, dass es hauptsächlich die Zusammenziehungen des entzündet gewesenen periurethralen Zellgewebes ist, welches die Verengerung hervorbringt, wobei die Harnröhrenschleimhaut selbst im Bereich der Strictur vielleicht kaum verändert erscheint. Die im Verlauf von Tripper gelegentlich vorkommende acute Prostatitis, welche nicht selten zu Abscessbildung führt mit Durchbruch des Abscesses am Perineum, ins Rectum oder gar in die Harnröhre, ist unzweifelhaft der Hauptsache nach eine Periprostatitis; die gebildete Eiterhöhle ist nicht ein vereiterter Prostatalappen, sondern eine Abscesshöhle um die Prostata herum. Dass Aetzungen der Uterusschleimhaut eine Perimetritis zur Folge haben, und dass diese ebenso wie die Oophoritis zu ausgedehnten Abscessbildungen im retroperitonealen Bindegewebe führen kann, ohne dass dabei der Uterus oder der Eierstock vereitert, ist den Gynaekologen wohl bekannt. Die entzündlichen Producte, welche im Innern dieser Organe gebildet werden, scheinen diesen selbst in manchen Fällen nichts anhaben zu können, während sie ins umliegende Zellgewebe gedrungen, hier eine ausgiebige destruirende Entzündung hervorrufen. Dass viele Fälle von sogenannter Lymphadenitis eigentlich Entzündungen um die Drüsen herum sind, welche durch einen phlogogenen Stoff erregt sind, der in den Drüsen selbst angehäuft wurde, vielleicht ohne die letztern zu zerstören — ist eine längst bekannte Thatsache. Noch erinnere ich Sie an die Perinephritis, Periparotitis, Perimastitis. Auch bei diesen Entzündungen kann der Process in der Drüse selbst beginnen und während er hier abläuft oder nur eine geringe Entzündung hervorruft, erregt er in dem umliegenden Bindegewebe eine bald mildere, bald heftigere Phlegmone.

Nachdem ich Ihnen, meine Herren, an den erwähnten Beispielen gezeigt habe in welcher Weise sich die Ausbreitung des Entzündungsprocesses in verschiedenen Organen gestaltet, ist es nun weiterhin die Aufgabe zu erforschen, auf welchem Wege diese Ausbreitung erfolgt, und welche Momente dieselben begünstigen. Die meisten Chirurgen älterer Zeit haben sich begnügt, nur die Schwere der Entzündungsproducte und demnächst die Druckverhältnisse, unter welchen sie stehen, in Betracht zu ziehen. Das Letztere ist in systematischer und con-

sequenter Weise eigentlich erst von Pirogoff in einem Kapitel mit dem wunderbaren Namen »Traumatischer Druck« in seinen »Grundzügen der allgemeinen Kriegschirurgie« abgehandelt worden. Denn wenn man auch früher bei Entzündungsprocessen, zumal an den Extremitäten, von Entspannungsschnitten gesprochen hat, durch welche man den auf den Geweben ruhenden Druck der Exsudate aufheben sollte, so hatte man dabei doch mehr im Auge einer drohenden Gangrän vorzubeugen, als grade der Ausbreitung des Entzündungsprocesses entgegen zu treten, obgleich man sich beide Momente innig mit einander zusammenhängend dachte. Die Hauptrolle spielte indess immer die Vorstellung, dass die gebildeten Exsudate, zumal der Eiter, sich seiner Schwere nach senke, und man hatte sich so daran gewöhnt jede Art von progressiver Entzündung als Eitersenkung zu bezeichnen, dass man nicht anstand, diesen Ausdruck zu gebrauchen, wenn auch der secundäre Eiterheerd höher lag als der primäre. Dies hatte die praktische Consequenz, dass man zur absoluten Regel machte, alle Eiterung an der tiefsten Stelle zu öffnen, um die Verbreitung der Eiterungen zu verhüten und man liess sich darüber auch selbst dann noch nicht belehren, wenn sich, trotz der gemachten Einschnitte an tiefster Stelle, entfernt davon ein spontaner Durchbruch entwickelte, vielleicht sogar an der höchsten Stelle des Eiterheerdes. Bleiben wir zunächst bei diesem Punkte stehen. Der Gedanke, dass eine Quantität Eiter sich der Schwere nach senkt, scheint a priori ganz plausibel und wenn man beobachtet, wozu sich ja oft genug Gelegenheit bietet, wie sich Abscesse, welche an der vordern Fläche der Wirbelsäule entstehen, allmälig nach unten heruntersenken, um endlich unter dem Poupart'schen Bande, und dann an der Innenfläche des Oberschenkels zum Vorschein zu kommen, — so scheint die Bedeutung der Schwere bei dieser Verbreitung des entzündlichen Processes ganz zweifellos bewiesen. Doch selbst mit diesem scheinbar schlagendsten Beweis für die Eitersenkung ist es doch nur sehr schwach bestellt. Ich habe Fälle von Psoasabscessen beobachtet, bei welchen die betreffenden Individuen fast von Beginn der Kankheit an auf dem Rücken gelegen hatten, und dennoch das Vorschreiten der Eiterung in ganz gleicher Weise erfolgte wie oben erwähnt, während man nach der Theorie der Eitersenkung doch erwarten müsste, dass der Eiterdurchbruch unter diesen Verhältnissen nach hinten hin erfolge. — Was die an der Innenseite des Beckens entstehenden Abscesse betrifft, so sollte man von ihnen gewiss erwarten, dass sie bei Rückenlage der Patienten sich ins kleine Becken hineinsenken, und neben Rectum in's Perineum oder etwa in der Vagina zum Durchbruch kommen, während man, wo solche Abscesse bei Wöchnerinnen entstehen, welche von ihrer Entbindung an sich in der Rückenlage befanden,

die Beobachtung macht, dass sich die Abscesse oberhalb des Poupart'schen Bandes eröffnen, eine Stelle, welche unter den erwähnten Verhältnissen wohl die höchste des Entzündungsheerdes ist. Man könnte derartige Beispiele sowohl von acuten wie chronischen Eiterungen noch vielfach vermehren. Ich entsinne mich eigentlich nur eines einzigen Falles in welchem unzweifelhaft vorwiegend die Schwere auf die Verbreitung der Eiterung eingewirkt hat. Es ist das ein Fall von Entwicklung eines kalten Abscesses am Tuber ischii, welcher sich von dort im Verlauf mehrer Jahre bis in die Kniekehle gesenkt hatte.

Wenn es also die Schwere nicht ist, welche bestimmend auf die Ausbreitung der Eiterung wirkt, welche andere Momente können wir dafür verantwortlich machen? Ich will Ihnen in möglichster Kürze meine Ansichten darüber mittheilen. Lassen wir die erste Ursache der Entstehung eines Entzündungsheerdes ganz ausser Acht, so dürfen wir, glaube ich, annehmen, dass in den weitaus meisten Fällen sich der entzündliche Process verbreitet durch einen im primären Entzündungsheerd gebildeten irritirenden Stoff, den wir kurzweg als phlogistisches Gift bezeichnen wollen und der so lange sich wieder erzeugt und ausbreitet, als die Bedingungen zu seiner Entstehung fortbestehen. Seine Qualität dürfen wir uns nicht nur nach Intensität, sondern auch nach andern Eigenschaften verschieden denken und die Quantität der Production wird nach den gegebenen Bedingungen auch verschieden sein. Die Dauer seines Bestandes und die Leichtigkeit der Zersetzbarkeit ist auch jedenfalls verschieden. Alle diese Eigenschaften werden in erster Linie einen wesentlichen Einfluss auf die Neigung eines entzündlichen Processes zur Ausbreitung haben. Die Giftigkeit und die phlogogenen Eigenschaften der Entzündungsproducte sind bereits durch so viele Versuche nachgewiesen worden und durch die Impfungen und Contagien schon so lange den Aerzten bekannt, dass daran nicht zu zweifeln ist. Dennoch müssen wir anstehen, die Ausbreitung der Entzündung allein durch ein solches phlogistisches Gift zu Stande kommen zu lassen, weil es doch unläugbare Thatsachen gibt, welche beweisen, dass die Entstehung zweifellos entzündlicher Processe auch unter einem eclatanten Einfluss der Nerven stehen kann, wobei ich Sie nur an die Verbreitungsweise des Herpes zoster zu erinnern brauche. Wir müssen jedoch von diesem Einflusse der Nerven, da wir zu wenig von ihm wissen, vorläufig abstrahiren und halten uns an die Thatsache, dass wir durch entzündliche Exsudate und Eiter jederzeit an Thieren und Menschen wiederum Entzündungen hervorrufen können. Somit kämen wir nun zu der Frage, auf welche Weise die Verbreitung des

phlogistischen Giftes erfolgen werde. Hierüber lässt sich etwa Folgendes aussagen:

1. Die phlogogene Flüssigkeit dringt in das lockere Zellgewebe ein, indem es die Maschen desselben erfüllt, vielleicht auch in die Bindegewebsfaser selbst eindringt, soweit es das Quellungsvermögen derselben erlaubt.

2. Das phlogogene Gift tritt in die Lymphgefässe ein und wird von diesen in der Haut (Erysipelas) oder durch die Lymphgefässstämme des Unterhautzellgewebes bis zu der nächsten Lymphdrüse (Lymphangioitis, Lymphadenitis) weitergeführt; oder endlich es dringt in die Venen ein, erzeugt Periphlebitis, eventuell secundär Thrombose.

3. Auf beide Arten der Verbreitung hat der intra-vasculäre und extravasculäre Druck einen bedeutenden Einfluss.

Man könnte vorerst der Unterscheidung zwischen einer Infiltration des Bindegewebes mit phlogistischem Gift und einem Fliessen desselben in den Lymphbahnen entgegnen, dass dazwischen kein Unterschied sei, weil die capillaren Lymphgefässe so ausserordentlich häufig sind, dass man sich nicht wohl vorstellen könne, dass ein Gift, das man sich doch in einer Flüssigkeit gelöst denkt, sich im Bindegewebe bewegen sollte ohne in die Lymphbahnen einzudringen. Ich habe mir oft selbst diesen Einwurf gemacht, und bin dennoch von der Richtigkeit einer solchen Trennung wenigstens für viele Fälle durchdrungen. Bleiben wir zur kritischen Beurtheilung dieses Punktes bei Cutis und Unterhautzellgewebe, so ist hier vor Allem hervorzuheben, dass in letzterem ja bis jetzt keine Lymphcapillaren nachgewiesen sind, sondern nur Lymphgefässstämme. Hier kann also eine Weiterverbreitung nur auf dem Wege der Infiltration erfolgen; dringt das Gift dabei in die Lymphgefässstämme ein, so gibt es eine Lymphangioitis. Das Gift wird von den Lymphgefässen centripetal den nächsten Lymphdrüsen zugeführt, kann jedoch nicht leicht centrifugal durch die Lymphbahnen zur Cutis gelangen. Dies erweist sich nun auch in der Praxis insofern richtig, als es sehr häufig vorkommt, dass sich zu Unterhautzellgewebsentzündung Lymphangioitis der subcutanen Stämme hizugesellt, während dagegen das Pseudoerysipelas nur sehr selten zu einem Erysipelas verum wird, das ich als capilläre Lymphangioitis der Cutis betrachte. Sieht man die Abbildung von Lymphgefässen der Cutis, wie sie Teichmann in seinem classischen Werke gibt, so beginnen wieder die Zweifel aufzutauchen, ob es möglich ist, dass bei dieser enormen Masse von präformirten Lymphbahnen sich eine Flüssigkeit durch die Cutis bewegen könnte, ohne diese Lymphbahnen zu erfüllen. Diese Zweifel werden erst wieder beseitigt, wenn man sich einige Dutzend Male bemüht hat, die Lymphgefässe der Cutis zu injiciren. Man bekommt dann eine ganz klare Vorstellung,

wie schwer das Eindringen und Vorwärtsschieben von Flüssigkeit in den Lymphgefässen der Cutis ist. Sticht man in's Unterhautzellgewebe ein, so treibt man die Injectionsmasse nur mit grosser Mühe vorwärts und bringt auf diese Weise wohl etwas Injectionsmasse in die untere Schicht der Cutis doch niemals in die Lymphgefässe. Macht man eine solche Injection z. B. an der Innenfläche eines oedematösen Schenkels, wo viel Lymphgefässe liegen und durch Uebermass von Lymphe klaffend gespannt sind, so mag es durch Zufall geschehen, dass einer von diesen Stämmen zerrissen wird und so etwas Masse in einem Lymphgefässstamm bis in die nächste Lymphdrüse einfliesst. Bringt man nun die Canüle mit aller Sorgfalt in die Substanz der dünnen Cutis selbst hinein, und glaubt nun, da man die Haut sich allmälig färben sieht, die Lymphgefässe injicirt zu haben, so wird man in den weitaus meisten Fällen finden, dass sich die Masse zwischen den Bindewebsbündeln befindet, die sie in unregelmässiger Weisse auseinandergedrängt hat, jedoch nicht in die Lymphgefässe eingedrungen ist. Man sieht daraus also, dass es doch ausser den Lymphbahnen noch andere Bahnen für die Weiterverbreitung von Flüssigkeiten in der Cutis gibt, ja dass diese letzteren sogar leichter zu finden sind als die ersteren. Ich stelle mir nun vor, dass auf die eine oder die andere Weise das phlogistische Gift im Gewebe vordringt und überall, wohin es gelangt, die Capillaren zur Erweiterung bringt. Dann folgt Auswanderung der weissen Blutzellen und gleichzeitig die mehr oder weniger intensive weitere chemische Umsetzung der erkrankten Gewebe selbst. Dass beim Erysipelas das phlogistische Gift in den Lymphcapillaren der Cutis vorgeschoben wird, schliesse ich aus der eigenthümlichen Art der Verbreitung, aus der scharfen Abgrenzung, aus den regelmässig typischen den Lymphgefässbezirk der Haut entsprechenden Flecken und Streifen, welche sich meist am Rande des scharf abgeschnittnen Erysipelas bilden und welche wahrscheinlich gewissen Lymphgefässbezirken entsprechen, in welche gewissermassen das Erysipelasgift einschiesst wie die Injectionsmasse in die einzelnen Capillarbezirke der Haut bei der künstlichen Injection, wobei sich auch die Haut nicht auf einmal färbt, sondern wobei auch zuerst Flecken und Streifen entstehen, welche erst bei stärkerem Drucke mit einander confluiren. Ich gebe die Hoffnung noch nicht auf, dass sich Mittel finden werden, diese Anschauung über die anatomischen Verhältnisse bei Erysipelas aus dem Stadium der Hypothese zu denjenigen einer gesicherten Thatsache zu erheben.

Es ist nun freilich schwierig sich vorzustellen wie ein im Serum gelöstes und mit diesem doch wahrscheinlich diffusibles phlogogenes Gift sich in den Lymphbahnen bewegen kann, ohne zugleich das ganze umliegende Gewebe zu durchtränken und in diesem sich dann durch Infiltration wei-

ter zu verbreiten. Dass dies vorkommt, ersehen wir daraus, dass sich die Entzündung beim Erysipelas nicht selten von der Haut auf das Unterhautzellgewebe verbreitet und dass sich dann dort in der Folge Abscesse entwickeln. Auch könnte man bei der Anschauung, dass das phlogogene Gift bei Erysipelas doch der Hauptmasse nach in den Lymphbahnen sich bewegt, daraus den Schluss ziehen, dass das Erysipelasgift corpusculärer Natur und nicht im Serum gelöst sei. Ich will mich hier auf diese Frage nicht weiter einlassen, da mich dies zu weit von dem Gegenstande abführen würde, den ich für heute ins Auge gefasst habe. Nur das will ich noch hervorheben, dass sich die Lymphangioitis der Stämme und die Periphlebitis auf alle Fälle nur in centripetaler Richtung fortbewegen kann und in der That fortbewegt, wie die Beobachtung am Krankenbette zeigt; denn niemals wird man sehen, dass sich eine Entzündung oben am Oberschenkel zu einer nach unten hin bis zum Fusse sich erstreckenden Lymphangioitis oder Phlebitis entwickele. — Ganz anders verhält es sich dagegen mit den Strömungen der Lymphe in der Hautoberfläche, von deren Richtung wir gestehen müssen, dass wir nicht viel davon wissen. Ich zweifle jedoch nicht, dass wir dieselben möglicherweise aus der Verbreitungsweise der Erysipele erschliessen können, und es wäre gewiss eine dankenswerthe Aufgabe in einer möglichst grossen Anzahl von Fällen die Verlaufsweise der Erysipele zu notiren und ihre Gesetze daraus zu ermitteln; denn das glaube ich aus meinen Beobachtungen versichern zu können, dass auch in diesen Beziehungen eine gewisse Gesetzmässigkeit herrscht. Wenn man das Erysipelas für eine Capillarlymphangioitis der Cutis erklärt, so müsste man auch daraus die Consequenz ziehen, dass von dort aus das phlogogene Gift in die subcutanen Lymphgefässstämme eindringt. Ob nun unter der durch Erysipelas gerötheten Haut noch eine Lymphangioitis der subcutanen Stämme besteht, darüber kann man nichts aussagen, weil man in der ganz gerötheten Haut keine einzelnen rothen Streifen, aus denen man die subcutane Lymphangiotis zu diagnostiziren pflegt, erkennt. — Ueber den Verlauf der Lymphstämme wissen wir auch eigentlich nur etwas von den Extremitäten, und hier habe ich doch oft beobachtet, dass ein an Hand oder Fuss beginnendes Erysipelas sich mit Lymphangioitis verband. Die Lymphangioitis selbst ist, soweit wir sie am Krankenbett kennen, eine gelegentlich zur Eiterung führende Hyperämie des Zellgewebes um die Lymphgefässe, welche meiner Ansicht nach dadurch entsteht, dass das von dem Entzündungsheerd aufgefangene phlogistische Gift durch die dünnen Wände der Lymphgefässe durchdringt und das perilymphatische Gewebe infiltrirt. Nur aus der periuterinen Lymphangioitis wissen wir sicher, dass sich dabei auch Eiter innerhalb der Lymphgefässe bilden kann. Mit dem centralen

Theil des Lymphstromes im Gefäss wird das phlogogene Gift dem Blut zugeführt und wirkt dann fiebererregend (pyrogen), während derjenige Theil der Lymphe, welcher im peripheren Theil der Flüssigkeitssäule sich viel langsamer bewegt, durch die Wandung in's Gewebe eindringt.

Ganz ähnliche Verhältnisse treten bei den Venen auf, bei welchen auch das periphlebische Gewebe sich entzündet, hyperaemisch wird, verdichtet und dem untersuchenden Finger, z. B. an der Vena saphena und femoralis sowie an den oberflächlichen Armvenen, das Gefühl eines harten Stranges geben und zur Diagnose einer Venenthrombose führen kann, welche unter solchen Verhältnissen freilich ziemlich oft folgt, doch nicht nothwendig die Folge sein muss; gewiss kann die Periphlebitis ebenso in Zertheilung ausgehen, wie die Perilymphangioitis.

Was die Einsickerung von Eiter oder phlogistisch inficirtem Serum ins lockere Zellgewebe betrifft, so wird diese im Allgemeinen nach Gesetzen der Diffusion stattfinden und sich nach den Richtungen hin ausbreiten, wo sich am wenigsten Widerstände finden. Solche Widerstände liegen zunächst in den Fascien, Knochen, Muskeln, welche nur schwer passirt werden können. Hier treten der Ausbreitung des Eiterungsprocesses Hindernisse in den Weg, oder beeinflussen diesen Weg in eigenthümlicher Weise in seiner Richtung, worüber König in allerneuester Zeit sehr interessante Studien am Becken gemacht hat. Doch mag auch die Dichtigkeit des Zellgewebes selbst einen Einfluss haben, wie wir ja Aehnliches wahrnehmen, wenn sich Flüssigkeit in Löschpapier imbibirt und leichter nach dieser als nach jener Richtung vordringt. Capillarität, Diffusion, Filtration kommen beim Vordringen des phlogistischen Giftes in Betracht und sind abgesehen von dem bereits erwähnten Einfluss des Lymph- und Venenblutstromes von viel grösserer Bedeutung als die früher so sehr überschätzte Wirkung der Schwere.

Wir hätten nun endlich noch von den Druckwirkungen zu sprechen, welche theils active theils passive theils beide zugleich sind. Eine active oder intravasculäre Druckwirkung entsteht durch die Fluxion, die wir als das Hineinzwängen einer übermässigen Menge von Blut in einen Körpertheil bei Hemmung des Abflusses betrachten können. Das Knochenmark z. B. sollte bei der akuten Entzündung schwellen; doch da dies wegen der starren Knochenwandungen nicht möglich ist, werden die Producte der Entzündung und das Markfett selbst durch die Havers'schen Kanäle an die Oberfläche des Knochens herausgedrückt, worauf Roser bereits vor Jahren aufmerksam gemacht hat.

Die enorme Hyperämie der Synovialmembranen in den Gelenken, Sehnenscheiden und subcutanen Schleimbeuteln führt zuweilen zur Exsudation

in die betreffenden Höhlen und dehnt diese aus, doch in vielen Fällen werden die Producte der Entzündung, das phlogistische Gift, allein durch die Fluxion in die Lymphbahnen getrieben, gehen durch die Gelenkmembranen hindurch und erzeugen periarticuläre Abscesse und Lymphangioitis, nur selten (zuweilen bei metastatischer Synovitis) Erysipelas. — Man wird jedoch nie oder nur äusserst selten beobachten dass acute periarticuläre Phlegmone zu Gelenkentzündung führt, wenn der Entzündungsheerd auch nur durch papierdünne Häute vom Gelenke getrennt wird, weil der Lymphstrom aus dem Gelenk heraus, nicht in's Gelenk hineingeht.

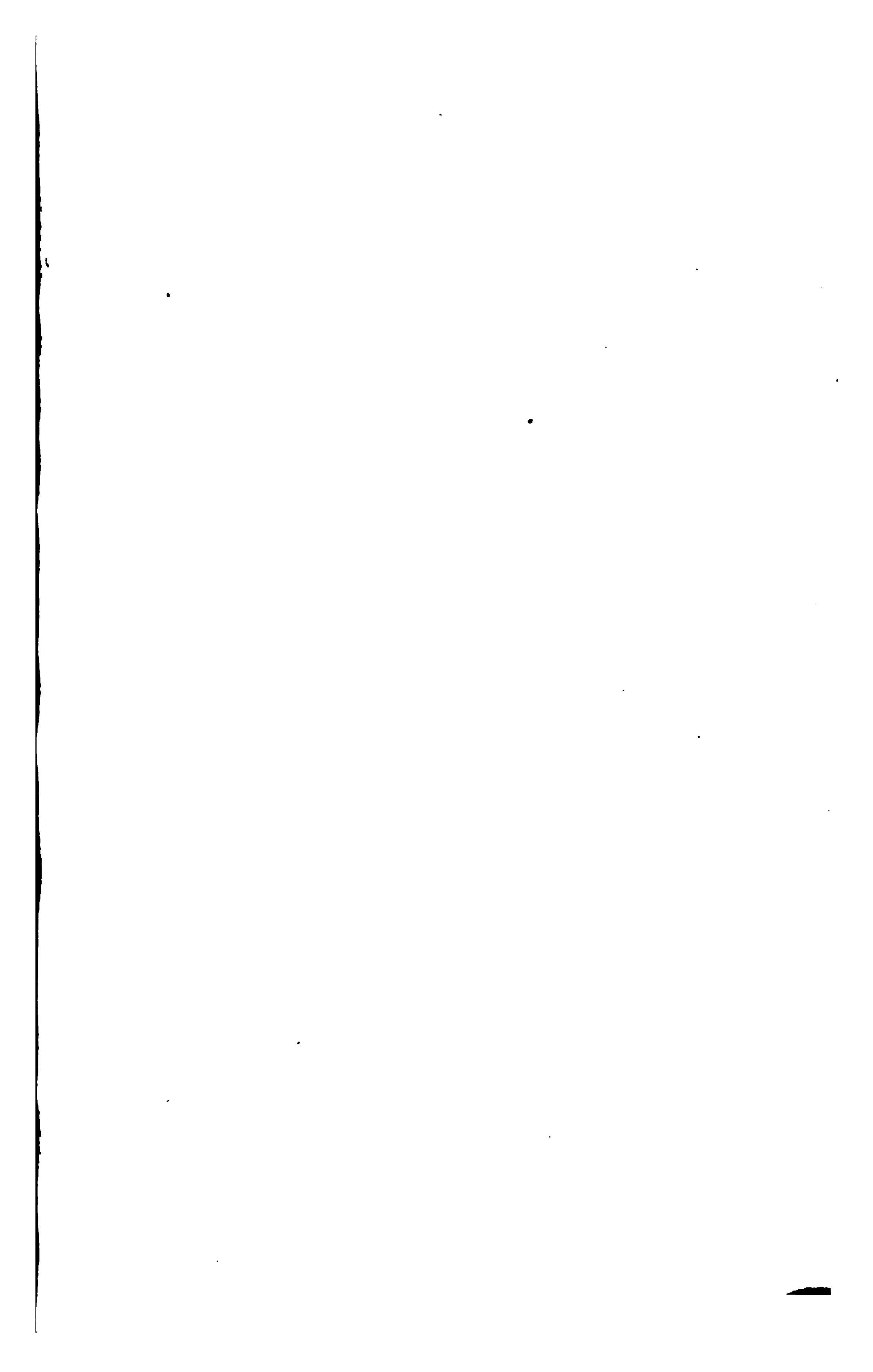
Als passive Druckwirkungen möchte ich die Widerstände bezeichnen, welche sehr derbe Kapseln und Fascien dem Austritt und dem weiteren Vordringen des mit phlogistischem Gift geschwängerten Serums leisten. Man kann sich das ungefähr so vorstellen wie die Entstehung grosser Blasen bei Exsudation auf die Cutisoberfläche. Wenn die zuerst entstandene Blase gleich platzte, so würde sich schwerlich die Abhebung der Epidermis von diesem Punkte aus auf eine grosse Ausdehnung der nächsten Umgebung erstrecken. Zumal sind es die starken Muskelfascien an den Extremitäten, welche ausserordentlichen Widerstand leisten; doch darf man die Bedeutung dieses Drucks auch nicht überschätzen. Derselbe ist meiner Ansicht von weit grösserer Bedeutung für die Erzeugung und Unterhaltung des Fiebers, der septischen und pyohämischen Infection, als für die Ausbreitung des entzündlichen Processes; denn ich habe mich leider schon oft davon überzeugen müssen, dass auch früh ausgeführte Entspannungsschnitte weder die durch die Intensität der phlogistischen Intoxication bereits vernichtete Haut vor der Gangrän zu retten, noch die Weiterverbreitung des Processes im tiefen Zellgewebe zu hemmen im Stande waren. Dass diese oft allein beschuldigten Spannungsverhältnisse wirklich nicht ausschliesslich an dem schlimmen Verlauf z. B. der Gelenkwunden Schuld sind, ergiebt sich daraus, dass dieser Verlauf ebenso schlimm werden kann, wenn das Gelenk von Anfang an ganz weit offen ist, so dass sich gar kein Sekret in den Höhlen ansammeln kann.

Wenn Sie diesen Betrachtungen aufmerksam gefolgt sind und im Lauf der Zeit Gelegenheit haben werden, die Beobachtungs-Grundlagen derselben zu prüfen, so werden Sie mir wohl mit Recht noch die Frage vorlegen, wie ich es mir denn bei diesen Anschauungen vorstelle, dass ein Entzünzündungsprocess überhaupt zum Stillstand gelangt. Ich denke mir, dass dies theilweis aus demselben Grunde geschieht, wie das Aufhören der Krankheiten überhaupt, d. h. die Krankheitsursachen hören auf, weil ihre Steigerung in sich selbst nur bis auf einen gewissen Grad möglich, oder mit andern Worten, weil sie sich erschöpfen, oder weil sich der Entfaltung ihrer Wir-

kung unübersteigliche Hindernisse entgegensetzen. Wir können annehmen, dass das phlogogene Gift von dem primären Heerd aus sich ungefähr so, wie die Wellen von einem Stein aus verbreiten, den wir in's Wasser werfen. Die angeregte Bewegung wirkt auf die nächste Umgebung noch sehr heftig ein, nimmt aber bei weiterer Entfernung immer mehr und mehr ab. Ein zweites Hinderniss für die Verbreitung könnte darin liegen, dass sich an der Peripherie des Verbreitungsbezirkes etwa durch Gerinnung von Serum, Blut und Gewebsflüssigkeit ein Wall bildet, über welchen das phlogistische Gift nicht hinaus kann.

Sowie früher die absolute Herrschaft der Lehre von der Eitersenkung gewisse Consequenzen für die Behandlung nach sich zog, so muss dies natürlich auch der Fall sein in Betreff derjenigen Anschauungen welche ich Ihnen hier entwickelt habe. Sie werden finden, dass ich denselben in praktischer Beziehung Rechnung trage, und daraus ersehen, dass es sich bei der Betrachtung derartiger Verhältnisse um nichts weniger als rein theoretische Speculation handelt. Ich nehme wohl ein andermal Gelegenheit, Ihnen meine Anschauungen über diejenigen Methoden der antiphlogistischen Behandlung auseinanderzusetzen, von denen ich mir einigen Erfolg in Bezug auf die Ausbreitung bei Entzündung verspreche. Mögen sich die angedeuteten Ideen im Lauf der Zeit bewähren, oder nach dieser oder jener Richtung modifizirt werden müssen, so wird man doch meiner Ueberzeugung nach immer mehr und mehr zu dem Gedanken vordringen, dass die Ausbreitung der entzündlichen Processe in ähnlicher Weise gewissen Gesetzen unterworfen ist, wie z. B. die Ausbreitung der Geschwülste, und dass durch sorgfältige Beobachtung in dieser Richtung noch viel zu erforschen ist, was in inniger Beziehung zur Medicin als Heilswissenschaft steht. Wenn man die Geschichte der Medicin verfolgt, so wird man zur Ueberzeugung kommen, dass die Principien der Therapie immer Consequenzen aus den jeweiligen physiologischen und pathologisch-anatomischen Anschauungen waren, und dass die Praxis immer abhängig war von der sogenannten Theorie, wie That abhängig ist vom Gedanken.

Wien, im Mai 1870.





5.

(Gynäkologie No. 2.)

Ueber Retroflexion des Uterus.

Von

Prof. H. Hildebrandt.

Meine Herren! Bei der Kranken, welche wir soeben gemeinschaftlich examinirt und untersucht haben, fanden wir eine sehr bedeutende Intumescenz des ganzen Uterus, rechtwinklige Einknickung seiner hinteren, etwas empfindlichen Wand; Dislocation der Portio vaginalis gegen die Symphysis ossis pubis; tiefen Stand des rechten, nicht vergrösserten aber etwas schmerzhaften Ovarium. Mit der Sonde nahmen wir wahr, dass die Höhle abnorm weit, um $^3/_4$″ zu lang und ebenfalls rechtwinklig nach hinten abgebogen war, und wir überzeugten uns gleichzeitig, dass diese Retroflexion weder durch die Sonde noch durch die Hand ausgeglichen werden konnte, dass also Adhaesionen nach dem Mastdarm zu bestanden. Das Speculum von Cusco schliesslich, welches uns die ganze Vaginalportion frei legte, liess uns ziemlich weit ausgebreitete Ulcerationen an beiden Labien sehen. Sie waren erstaunt, dass bei so umfangreichen pathologischen Veränderungen der wesentlichsten Organe der Beckenhöhle so wenig Beschwerden vorhanden waren: nur ein schmerzhafter Druck in der untern Kreuzbeingegend, ein nicht übermässiger Fluor albus, etwas schmerzhafte Menstruation, sonst vollständiges Wohlbefinden, frisches Aussehen. — Ich will Ihnen ein Gegenstück anführen: Ich übernahm vor Kurzem die Behandlung einer seit vielen Jahren leidenden, noch wenig über das Alter der Blüthe hinausgelangten Frau, welche ebenso verständig als ausführlich ihre Leiden schilderte. Sie stammt aus einer Familie, in welcher für zweckmässige Pflege ihres Körpers gleich vorsichtig, wie für geregelte und angemessene Erziehung ihres Gemüthes und Verstandes Sorge getragen wurde. Sie verheirathete sich in ihrem 22. Jahre mit einem ältern

Herrn, dessen Gemüthsfülle bei Weitem die Fülle seiner körperlichen Kraft überwog. Sie blieb, nachdem Monate, dann Jahre der Muttersehnsucht vorübergegangen waren, kinderlos. Nicht gar lange nach der Verheirathung traten Unregelmässigkeiten in der Menstruation ein, welche anfangs die Hoffnung auf Kindersegen nur zu steigern geeignet waren, da die Menstruation spärlicher und seltener kam. Dann aber stellten sich auch Unterleibsschmerzen bei den Perioden und wässrig-schleimige Ausflüsse nach denselben ein und es begleitete die menstruale Blutung nicht allein ein seit Beginn der Ehe schon vorhandenes allgemeines Schwäche-Gefühl und Uebelbefinden: es kamen auch Schmerzen im Rücken, in der linken Intercostalgegend, Migräne, Appetitlosigkeit, Uebligkeit und Erbrechen hinzu, und die bis dahin regelmässige Verdauung wurde äusserst träge und beeinträchtigte die vorher normale Körper-Ernährung. Weiter berichtete die Kranke, dass mit den Jahren die Menstruation sehr profus und unter heftigen kolikartigen Schmerzen aufgetreten sei; dass sie wiederholentlich Unterleibsentzündungen durchgemacht habe, welche sie durch lange Zeit an's Bett fesselten; dass verschiedene eingreifende Kuren, unter andern in Ems und Franzensbad keinen wesentlichen Erfolg und Nutzen gehabt hätten. — Die Frau war, noch jung, eine Ruine: grau-bleich, abgemagert, nervös reizbar im höchsten Maass; von Migräne, Magenkrampf, Empfindlichkeit der Dorsal- und Sacral-Wirbel geplagt, unfähig zu andauernder geistiger Beschäftigung, ausser Stande, auch nur eine halbe Stunde anhaltend auf den Füssen zu bleiben, weil Schwäche und Unsicherheit der Schenkel dies nicht gestatteten. Selbst in ihrer relativ günstigen Zeit, nach Beendigung der sie an's Bett fesselnden profusen und schmerzhaften Menstruation, war sie ausser Kraft, ihrem so kleinen Hausstande vorzustehen. — Bei dieser Fülle so scheinbar bezeichnender Symptome, so grell hervortretender Beschwerden, bei einem Leiden, welches so viele Jahre hindurch mit schweren Exacerbationen verlief, würden Sie wohl vermuthen, gleich grob materielle Veränderungen des Uterus und seiner Umgebung zu finden, wie in dem uns hier vorliegenden Falle. Die Untersuchung ergab: einen in seiner Textur und Grösse absolut normalen Uterus; eine mässige Retroversion mit einer rechtwinkligen Einknickung der hintern Wand; keinen Catarrh, keine Ulceration, keine Para- und Perimetritis; gegentheilig den Uterus leicht pendelnd. — So auffallend geringen Uebereinstimmungen zwischen den Symptomen und dem Untersuchungsbefunde begegnen wir auf dem Gebiete der Frauenkrankheiten ungemein oft, und es ist daher folgerichtig, dass wir uns zur Beurtheilung eines Falles mehr an den Untersuchungs-Befund, als an die Krankengeschichte halten. Ich habe aber im Verlaufe der Zeit wahrgenommen, dass bei Ihnen Allen sich die Neigung eingestellt hat, das Krankenexamen zu vernachlässigen, zu frühzeitig, sobald Ihnen die Kranken nur ihre wesentlichsten Beschwerden geklagt haben, zur Untersuchung überzugehen. Das ist nicht richtig. Vor wenigen Jahrzehnten stellte man die Diagnose

zum grossen Nachtheile der Kranken fast lediglich aus den Symptomen: Sie laufen Gefahr, in den, das Wohl Ihrer Kranken ebenfalls beeinträchtigenden, entgegengesetzten Fehler zu verfallen. Sie können allerdings, wenn Sie die bimanuelle Untersuchung geschickt vornehmen, in vielen Fällen den ganzen Becken-Inhalt Stelle für Stelle und Organ für Organ so zwischen die Hand, die in der Vagina untersucht, und die Hand, welche von aussen die Bauchdecken in's Becken herabdrückt, bringen, dass Sie nicht nur Grösse, Form, Consistenz des Uterus zu prüfen, sondern auch jede kleinste Veränderung in der Nachgiebigkeit und Dicke des Scheidengewölbes und der Parametrien wahrzunehmen sowie Veränderungen in der Form und Lage der Ovarien zu unterscheiden vermögen. Sie können mit der Sonde die Länge, die Weite, die Richtung der Höhle des Uterus erkennen, die Empfindlichkeit und die Dicke der Wandungen erforschen und mit dem Speculum ein ziemlich genaues Bild über den Zustand der Schleimhaut der Höhle des Cervix und des Orificium externum erhalten. Sie sind also im Stande, sich eine Vorstellung über die anatomischen Verhältnisse eines kranken Uterus und seiner Umgebung zu schaffen, wie sie kaum bei der Erkrankung irgend eines andern innern Organes im Leben zu erzielen ist, ja in gewisser Hinsicht, ein genaueres Bild, als es sich der Anatom an der geöffneten Leiche schaffen kann, da Sie die zur Beurtheilung einer Krankheit so sehr wesentlichen Requisite der Blutfülle, der Empfindlichkeit, der Elasticität und des Tonus der Gewebe bei Ihrer Untersuchung voraushaben. Aber das, was dem Anatomen die Erkenntniss einer Krankheit erleichtert, die Möglichkeit der Erforschung der feinern Structur der durch pathologische Prozesse veränderten Gewebe, das können Sie allein ersetzen, wenn auch nur annähernd, durch ein sehr genaues Kranken-Examen, aus dem Sie nach den Krankheits-Symptomen, nach den Funktions-Störungen, nach der abnormen Theilnahme des Blut- und Nervensystems Schlüsse ziehen auf die feinern anatomischen Veränderungen, welche im Gewebe des Uterus und seiner Umgebung vorgegangen sind. Sie würden ferner unendlich häufig irrige Vorstellungen über die Natur eines Uterusleidens erhalten, nähmen Sie nicht speciell Rücksicht auf seine Aetiologie. Zu den gröbsten Verstössen aber könnte es führen, wollten Sie sich bei Einleitung der Therapie ausschliesslich nur nach dem anatomischen Befunde richten.

Sie werden sich ausserdem, wenn ich Ihnen jetzt ausführlich die Symptome der Retroflexion schildre, überzeugen, dass trotz der grossen Wandelbarkeit der Erscheinungen, welche diese Krankheit hervorruft, derselben doch so manche einzelne Eigenthümlichkeiten zukommen, welche sie vor andern auszeichnet, und dass das Gesammt-Bild durch Symptome, welche durch die allmälige Mitleidenschaft des ganzen Organismus und besonders des Nervensystems entstehen, gewisse charakteristische Färbungen erhält, durch die es dem geübten Practiker in der Mehrzahl der Fälle möglich wird, auch bereits vor der Untersuchung mit Bestimmtheit die Diagnose auf Retro-

flexion zu stellen. Und es ist in der That oft sehr angenehm, die Untersuchung nur zur Controlle der Diagnose anstellen zu dürfen.

Die ungemein grosse Fülle und Mannigfaltigkeit der Krankheits-Erscheinungen, welche die Retroflexion begleiten, setzt sich zusammen theils aus rein functionellen Störungen des Uterus selbst, theils aus secundären Erkrankungen der Nachbarorgane, theils — und dies ist gerade der umfangreichste und am schwierigsten zu erklärende Symptomen-Complex — aus einer Reihe, wie wir später sehen werden, direct durch die Knickung bedingter schwerer Nervenerscheinungen.

Es wird kaum eine Retroflexion des Uterus längere Zeit bestehen, in deren Gefolge nicht Blutungen auftreten, entweder in Form einer sehr verstärkten Menstruation, oder, dies jedoch meist erst im spätern Verlaufe, auch ausserhalb der menstrualen Zeit in unregelmässigen Zwischenräumen. Diese Blutungen erklären sich aus den Circulationsstörungen, welche in der ungemein gefässreichen hintern Wand des Uterus oberhalb und unterhalb der Knickungsstelle durch Umbiegung der Gefässe entstehen. Es pflegt nicht auszubleiben, dass in Folge der Stauung in den Gefässen die hintere Lippe des Uterus anschwillt, und es fehlt, wenigstens bei Frauen, die geboren haben, selten, dass bei der Untersuchung, die durch den Finger im hintern Scheidengewölbe und durch die im Uterus ruhende Sonde gleichzeitig ausgeführt wird, die hintere Wand des Corpus uteri sich erheblich verdickt zeigt. Diese Circulationsstörungen in der Tiefe der Muskelschicht setzen sich aber nothwendig auf die von denselben Gefässen versorgte Schleimhaut fort, und man findet daher, wenn man mit dem Finger durch den bei dieser Krankheit sehr häufig weit klaffenden Muttermund eindringt, dieselbe gewöhnlich sammetartig geschwellt, ihre Farbe im Speculum tief dunkel-kirschroth. Eine derartig degenerirte Schleimhaut muss aber offenbar bei der menstrualen Congestion aus den pathologisch vermehrten und erweiterten Gefässen eine zu reichliche Blutung liefern, die in der That oft den Frauen nur 14, nur 8 Tage freie Zeit lässt, ja bei ältern Frauen mit schlaffem Gewebe mitunter durch Wochen und Monate anhalten kann. Ich habe Frauen in den vierziger Jahren mit aus alten Retroflexionen hervorgehenden Blutungen gesehen, welche durch die letzteren im höchsten Grade anämisch wurden; bei denen die zur Beseitigung atonischer Blutungen üblichen therapeutischen Mittel: Secale cornutum, Plumbum aceticum, Eisumschläge auf die Uterusgegend, kalte Injectionen in die Vagina, Tamponiren der Vagina, selbst Injectionen von verdünntem Ferrum sesquichloratum solutum in das Uteruscavum ohne allen Nutzen waren, Fälle, in denen erst eine energische, allseitige, durch längere Zeit fortgesetzte Compression der kranken Schleimhaut mittelst dicker bis zum Fundus uteri vorgeschobener Laminariastäbe den Blutungen Einhalt that. Gegenüber den sehr schmerzhaften Menstrualblutungen bei der Anteflexion, welche meist ebenso reichlich und protrahirt aus demselben Grunde, nämlich als schliessliche Folge der Einknickung

der Gefässe erscheinen, verläuft die profuse Menstruation bei der Retroflexion gewöhnlich nur mit leichten Beschwerden, oft ganz schmerzlos. Es erklärt sich dies ein Mal aus dem Umstande, dass das Gewebe des Uterus bei der Anteflexion meist ziemlich derb und unnachgiebig ist, während es bei der Retroflexion sich gewöhnlich erheblich gelockert zeigt und somit weniger bei der menstrualen Congestion gezerrt wird, sodann aber aus der Form des Knickungswinkels. Derselbe pflegt bei der Anteflexion ein sehr viel spitzerer zu sein, als bei der Retroflexion, bei welcher es sich vorwiegend oft nur um eine bogige Einbiegung der hintern Wand handelt. Je spitzer aber der Knickungswinkel, desto enger der Kanal am Orificium internum, desto mehr Widerstand für den Durchtritt des Blutes und daher desto grössere Anstrengungen des Corpus uteri zur Austreibung des oberhalb der Knickungsstelle angesammelten Blutes. Die Contractionen des Uterus aber, welche diese Austreibung, ähnlich wie beim Geburtsakte oder bei dem Herabdrängen eines fibrösen Polypen, verrichten, sie sind es, welche eben schmerzhaft empfunden werden und welche wir daher gewöhnlich mit dem Namen der Menstrualkoliken belegen. Man soll aber ja nicht glauben, dass die menstruale Blutung bei Retroflexion stets und unter allen Umständen glatt und ohne erhebliche Beschwerden vor sich geht. Ich habe Fälle gesehen, in welchen beim Beginn der Menstruation Erscheinungen der stürmischsten Art auftraten. So behandelte ich in dem letzten Frühjahre mit einem hiesigen Collegen zusammen eine junge Frau, welche, aus einer in der weiblichen Linie zu nervösen Leiden neigenden Familie stammend, bis vor kurzem vollkommen gesund, frisch und von erfreulicher Körperfülle, aber trotz dreijähriger Ehe, kinderlos war Dieselbe hatte schon im Winter mitunter beim Eintritt der Menstruation unter ziemlich lebhaftem Schmerz Ohnmacht-Anwandlungen bekommen, die sie für mehrere Stunden das Bett aufzusuchen nöthigten. Gegen das Frühjahr hin wurden diese Anfälle regelmässige Begleiter der Menstruation und traten schliesslich mit solcher Heftigkeit auf, dass die Kranke unter intensiven Schmerzen im Leibe besinnungslos zu Boden stürzte, und mehrere Stunden, in denen sich wiederholte leichtere Anwandlungen von Convulsionen zeigten, besinnungslos blieb. Die Untersuchung ergab einen in Textur und Länge normalen Uterus, dessen Längs-Achse aber nahe der Richtung der Conjugata verlief und dessen hintere Wand nicht unbedeutend eingeknickt war. Es wurde mehrere Monate hindurch ein Intra-Uterin-Pessarium aus Hartgummi getragen, dessen Knopf auf einem untergelegten Mayer'schen Gummiring befestigt wurde. Seit dieser Zeit ist kein gleicher Anfall mehr erschienen, die Menstruation stets regelmässig und ohne alle Beschwerden verlaufen. — Bei einer andern Kranken, einer bejahrten, der klimakterischen Zeit nahen, mit reichem Kindersegen versehenen Frau, die ich im August v. J. untersuchte und bei der ich eine hochgradige Retroflexion eines erheblich vergrösserten und in seinen Wandungen verdickten Uterus constatirte, kündigte sich seit 2 Jahren die Menstruation

[illegible] Kolikschmerzen an, die von Stunden lang [illegible] wurden und schliesslich einem wüthenden [illegible] Stunden endenden Kopfschmerze Platz [illegible]

[illegible] Auflockerung des ganzen retroflectirten [illegible] dem Gefässreichthum seiner Schleim-[illegible] veranlasst, hängt es zusammen, dass [illegible] Ergüsse aus der Höhle des Organs aus-[illegible] vorkommen, um vieles häufiger, als bei [illegible] vollständig fehlen können. Diese Ergüsse [illegible] Frauen durch den Säfteverlust nicht [illegible] deren sie nach Beendigung ihrer [illegible] bedürftig sind. Am massenhafte-[illegible] schlaffem, mit seinem Fundus tief [illegible] und daher stark eingeknick-[illegible] Corpus uteri oft um ein Erhebliches [illegible]. Die Secrete, welche die kranke [illegible] Rückenlage noch bei auf-[illegible] stagniren im Uterus, deh-[illegible] eine mit serös-blutiger und [illegible] in der durch den Reiz [illegible] weiterer pathologischer Verän-[illegible] wird. Die Hypersecretion [illegible] mehr zu, und meist treten [illegible] Orificium externum auf, [illegible] Absonderungen, inter-[illegible] Körperbewegungen Veranlas-[illegible] Flüssigkeit in einem recht [illegible] häufiger bei Mädchen oder [illegible] gefunden werden, [illegible] zur Injection in [illegible] mitunter schon Mengen [illegible] die Einführung dieser [illegible] mit der Sonde und [illegible] aus, so findet man [illegible] Zunahme der Höhlenlänge — nämlich bis zu 5″ — [illegible] selbst lappig; ein Zustand, [illegible] das Organ durch Stagnation von dem in der Menstruation [illegible] und von den ausserhalb derselben sich ansammelnden [illegible]. Möge nun der Uterus durch die Inflexion in der [illegible] Weise ballonartig aufgetrieben und verdünnt, oder, wie [illegible] oberhalb der Knickungsstelle in seiner Wandung

verdickt sein; es bleibt in dem einen wie in dem andern Falle selten aus, dass er durch die Zunahme seines Umfanges bei der pathologischen Lage nach rückwärts abnorme Empfindungen durch Beeinträchtigung der Nachbarorgane hervorruft. Vor allem entstehen dadurch die lästigsten Beschwerden beim Stuhlgange, welche verschieden in ihrer Art und Intensität sind je nach dem Reactionszustande des Uterus. So lange als derselbe einfach nur falsch gelagert ist, treten bei Durchgang der dicht über seinem Corpus und Fundus befindlichen Faeces, nur leichte, schnell vorübergehende Zerrungsschmerzen ein. Befindet sich der Uterus aber gleichzeitig, wie das in Folge der vorhin geschilderten Circulationsstörungen früher oder später zu geschehen pflegt, in dem Zustande der Hyperaemie und schleichenden Entzündung, so sind die schmerzhaften Empfindungen um Vieles intensiver und nachhaltiger. Besonders stark aber werden sie, wo gleichzeitig habituelle Stuhlverstopfung besteht, wo also grössere Quantitäten harter Fäcalmassen an dem kranken, den Kanal des Rectum zum Theil verlegenden Corpus uteri vorbeipassiren müssen. Habituelle Trägheit der Stuhlentleerungen ist aber, wie bei so vielen chronischen Uterusleiden, so gerade bei der Retroflexion eine der constantesten Begleiterscheinungen. Vielleicht ist dieselbe der Ausdruck der Parese der untern Partien des Rectum, welche ihre Entstehung dem permanenten Druck von Seiten der hintern Wand des Corpus uteri verdankt. Vielleicht auch entnimmt dieselbe ihren Ursprung dem Umstande, dass die Frauen aus Furcht vor ihrer Schmerzhaftigkeit die Entleerung des Stuhls oft zu lange hinausschieben und somit secundär durch die die Stauung der Faeces begleitende übermässige Dehnung der Darmwandungen eine Parese der Muscularis des Darms hervorrufen. Diese erwähnte Schmerzhaftigkeit der Darmentleerung ist aber mitunter ganz excessiv heftig, häufig von einem Stunden lang anhaltenden allgemeinen Schwächegefühl gefolgt, oft begleitet von Ohnmacht-Anwandlungen; ja, ich habe eine alte Frau mit hochgradiger Retroflexion behandelt, bei der jedes Mal während der Stuhlentleerung sich allgemeine den epileptischen ähnliche Convulsionen entwickelten. Diese Frau hatte, nachdem sie Monate hindurch unter den genannten Krämpfen gelitten, schliesslich aus Furcht vor den Anfällen, die Stuhlentleerungen bis auf Zwischenräume von 8—10 Tagen hinausgeschoben und nahm, um sich dies zu erleichtern oder überhaupt möglich zu machen, nur äusserst spärliche Nahrung zu sich. Sie verschlimmerte dadurch selbstverständlich ihre Leiden, da der Druck auf das in der Kreuzbeinaushöhlung liegende schmerzhafte Corpus uteri bei Durchgang der Faeces durch das Rectum nothwendig desto erheblicher wurde, je grössere Mengen von Faeces sich ansammelten und je fester und unnachgiebiger dieselben wurden. Diese Frau wurde vollständig von ihren Leiden geheilt, nachdem der Uterus täglich durch die Sonde aufgerichtet und durch täglich gereichte kalte Lavements für leichte Entleerung des Stuhls gesorgt war.

In beinahe ebenso empfindlicher Weise, wie die Stuhlentleerung, wird

auch die Entleerung des Urins durch die Retroflexion beeinträchtigt und schmerzhaft gemacht. Zur Hervorrufung dieser Beschwerden können aber mehrfache Gründe mitspielen: Sehr oft drückt bei der eigenthümlichen Lage des Corpus uteri die nach vorne gegen die Symphysis ossis pubis ausweichende Vaginalportion auf die Urethra und hindert mechanisch die Entleerung. Sehr oft zerrt die Portio supravaginalis, welche mit der Blase durch straffes Bindegewebe verbunden ist, durch die Retroflexion aber tiefer und weiter nach hinten zu stehen kommt, die hintre Blasenwand nach rückwärts und giebt dadurch zu Blasenkrämpfen Veranlassung. Oft auch geht eine die Flexion begleitende entzündliche Reizung der Wandungen des Uterus auf die Wandungen der Blase über. In vielen Fällen aber hat man die Ursache sehr viel tiefer zu suchen. Einige Beispiele sollen dies lehren:

Eine ältliche Dame, die Frau eines Gutsbesitzers aus der Provinz, litt seit Jahren, und zwar unbezweifelbar in Folge eines Sturzes auf den Steiss nach einem kurze Zeit vorher stattgehabten Abort, an höchst profusen Blutungen zur Zeit der Menstruation und an copiösen serösen Ergüssen aus dem Uterus in der Zwischenzeit. Diese und die sonstigen, hier zu übergehenden, Erscheinungen, sowie die Art der Entstehung des Leidens, sprachen für die Anwesenheit einer Retroflexion. Dieselbe wurde denn auch bei der innern Untersuchung constatirt, aber leider derartig vorgefunden, dass das Corpus nach hinten im Douglas'schen Raume durch Adhaesionen absolut befestigt und somit der Reposition ganz unzugängig war. Man fand ausserdem in der weiten, ziemlich leicht zugängigen und am untern Theil von dünnen nachgiebigen Wänden umgebenen Höhle des Uterus einen ziemlich umfangreichen fibrösen Polypen, der jedoch wegen Höhe seiner Insertion und wegen Kürze des Stiels der Operation nicht gleich zugängig war. Man musste sich daher vorläufig darauf beschränken, die Blutungen und serösen Secretionen zu mildern. Dann erst sollte die Polypen-Operation ausgeführt, und danach an die directe Behandlung der Retroflexion gegangen werden. Während dieser Zeit nun, die einen Raum von mehr als 2 Jahren umfasst, entwickelten sich bei der Kranken allmälig Urinbeschwerden eigenthümlicher Art: sie klagte über häufiges Drängen zur Urinentleerung, über ein lange der Entleerung vorausgehendes schmerzhaftes Brennen und Wühlen im Leibe, ähnlich Darmkolikschmerzen, über Schmerzen und krampfhafte Empfindungen, welche sich nicht auf die Blasengegend allein beschränkten, sondern auch am Rücken bis in die Lendengegenden hinaufzogen. Eine Untersuchung des Urins, der Urethra, der Blase erklärte diese Beschwerden in keiner Weise. Bei einer genauen Untersuchung der oberhalb des kleinen Beckens liegenden Partien des Abdomens dagegen fand ich — dies war ein Jahr nach der ersten Exploration — bei Rückenlage der recht abgemagerten, mit schlaffen, weichen und leicht eindrückbaren Bauchdecken versehenen Dame jederseits neben der Wirbelsäule in der Lendengegend eine längliche, mit ihrem Längendurchmesser in der Richtung

der Längs-Achse des Körpers gelegene Geschwulst, deutlich umgreifbar, von der Form der Nieren, nur sehr viel umfangreicher, etwas schmerzhaft, nicht beweglich. Sie werden, meine Herren, nach diesem Befunde und den begleitenden Symptomen die Diagnose sich selbst bereits gestellt haben: Es handelte sich um beiderseitige Hydronephrose, deren Zusammenhang mit dem ursprünglichen Leiden Ihnen klar sein wird, wenn Sie die anatomische Lage der Ureteren berücksichtigen. Die Ureteren verlaufen auf ihrem Wege zur Blase rechts und links neben der Portio supravaginalis uteri herab. Wird nun der mittlere Theil des Uterus winklich eingeknickt, so kann es leicht geschehen, dass auch die beiden Ureteren mit eingeknickt und dadurch nach hinten herabgezerrt werden. Dann stagnirt nothwendig der Urin auf seinem Wege zur Blase oberhalb der Knickungsstelle, wo er ein Hinderniss vorfindet; er dehnt den Ureter aus, und die Stagnation setzt sich oberhalb weiter fort bis auf die Nierenbecken. Bei dieser Dame, bei der ich gelegentlich der ersten Untersuchung vor 2 Jahren eben nur die Retroflexion und den Polypen des Uterus nachweisen konnte, bei der ich dann im vorigen Jahre die Vergrösserung beider Nieren in der eben beschriebenen Weise vorfand, habe ich in diesem Frühjahre auf der rechten Seite auch die erhebliche Umfangszunahme des Ureters auf's deutlichste durch die Bauchdecken fühlen können. — Greller noch trat dieser Zusammenhang zwischen Retroflexion und Ureteren-Erweiterung in einem Falle auf, den ich vor wenigen Monaten aus B. übersandt bekam. Frau H., welche neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Retroflexion an quälenden Urinbeschwerden litt, war von ihrem Hausarzte wegen einer ziemlich umfangreichen, weichen Geschwulst oberhalb des linken Poupart'schen Bandes zur Untersuchung an mich gewiesen. Ich fand Retroflexion und diagnosticirte, dass jene Geschwulst als eine in Folge der Retroflexion entstandene Erweiterung des Ureters aufzufassen sei. Ich konnte meine Diagnose leicht gleich controliren. Als ich nach Aufrichtung des Uterus mit der Sonde den Katheter eingeführt und den Urin mit Hilfe äussern Druckes auf die Bauchdecken entleert hatte, schrumpfte die Kindskopf grosse Geschwulst bis zum Umfange eines Apfels herab. — Sehr viel schwieriger wird die Diagnose in den ersten Anfängen dieses secundären Leidens, wo der Ureter noch wenig ausgedehnt, die zugehörige Niere noch gesund ist. Doch giebt auch für diese Fälle die Untersuchung einige wichtige Anhaltpunkte, wie nachfolgende Krankengeschichte zu lehren geeignet ist.

Fräulein F., aus gesunder Familie stammend, robust gebaut, mit gutem Fettpolster versehen, hatte bald nach ihrer im 17. Jahre aufgetretenen Menstruation angefangen über Unterleibsbeschwerden zu klagen, welche in ziehenden Schmerzen tief im Becken und in etwas Fluor albus bestanden, und von Schmerzhaftigkeit des Rückens und Schwäche beider Beine begleitet wurden. Die Menstruation wurde dann immer reichlicher und schwächte die Kranke sehr. Es kamen zahlreiche nervöse

Beschwerden zum Vorschein und auch ein höchst lästiges quälendes Drängen zum Urin, ein Gefühl von Winden und krampfhaftem Zusammenziehen in der Blasengegend, von Völle tief im Unterleibe, als wäre die Harnblase übermässig gefüllt, während doch meist nur sehr kleine Quantitäten Urin und zwar ohne nachfolgende Beseitigung des Dranges und ohne das Wohlbehagen der Befriedigung des Bedürfnisses entleert wurden. Ich fand in einer sehr weiten Scheide, deren Eingang durch ein ganz erschlafftes Hymen nur nothdürftig verlegt und offenbar in Folge häufiger Masturbation sehr ausgedehnt und zum Theil ausgeglättet war, einen sehr schlaffen, spitzwinklig retroflectirten, um mehr als 1″ über die Norm verlängerten, an seiner hintern Wand verdünnten Uterus, der sich ohne Mühe mit der Sonde aufrichten liess und aus dessen weiter Höhle dabei ein ziemlich reichliches röthlich-wässriges Secret abfloss. Von dem Arzte, der mir die Kranke zugeschickt hatte, war über eine weiche umfangreiche Geschwulst berichtet worden, welche in der linken Seite etwas oberhalb des Lig. Poupart. befindlich sein sollte. Bei den sorgfältigsten Untersuchungen in der Rückenlage konnte ich diese Geschwulst nicht fühlen, bis ich einmal die Kranke bei der Untersuchung, ebenso wie dies ihr Hausarzt stets gethan hatte, stehen liess. Da fand sich links vom Uterus, neben und etwas oberhalb desselben, eine Geschwulst, welche, wenn man sie der von der Vagina aus touchirenden Hand durch die andre auf den Bauchdecken ruhende entgegendrückte, von länglicher Form und etwas schmerzhaft erschien, bei verschiedenen Untersuchungen aber in Grösse, Form, Weichheit und Prallheit der Wandungen wechselte. Bei der Rückenlage war diese Geschwulst stets wieder verschwunden. Sie verschwand auf die Dauer und mit ihr die Qual der Urinbeschwerden, als die Flexion des Uterus wesentlich gebessert war. Aus dem Zusammenhange dieser Umstände entnehme ich, dass es sich hier ebenfalls um eine Erweiterung des Ureters gehandelt hat. Besonders charakteristisch ist neben den subjectiven Beschwerden der Kranken der Wechsel der Gestalt und des Umfanges der Geschwulst bei constantem Sitz derselben: ihr Verschwinden in der Rückenlage, welches offenbar durch horizontale Vertheilung der Flüssigkeit längs des erweiterten Ureters nach den Nieren hin zu Stande kam; gegentheilig ihr Erscheinen bei aufrechter Haltung, in welcher der Urin bis auf den Knickungswinkel sich herabsenkte; Erscheinungen, welche wichtig für die Erkenntniss dieser doch im Ganzen selten zu beobachtenden Form von Störungen der Urinentleerung sind. —

Ausser der secundären Ureteren-Erkrankung und Dislocation beobachtet man bei der Retroflexion noch eine zweite Organ-Dislocation: die der Ovarien. — Bekanntlich bekommt man die Ovarien, falls sie in physiologischer Lage und Grösse sich befinden, nur selten bei der Untersuchung zu fühlen, und zwar nur, wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind und sich leicht eindrücken lassen, so dass man, mit beiden Händen gleichzeitig von der Vagina und oberhalb der Symphyse untersuchend, den Inhalt der Becken-

höhle rechts und links vom Uterus genau betasten kann; bei Virgines und jung verheiratheten Frauen mithin nur ausnahmsweise. Bei den Lagerungen des Uterus nach rückwärts dagegen, und zwar sowohl bei den Retroversionen, als auch besonders bei den Retroflexionen, kommt es ungemein häufig vor, dass auf dem hintern Scheidengewölbe, dicht hinter und neben der Vaginalportion ein oder beide Ovarien vorliegend gefunden werden, indem sie sich als solche durch ihre eigenthümliche Gestalt und Grösse und Beweglichkeit kennzeichnen. Dieser Descensus der Ovarien hat keine grosse Bedeutung für den Verlauf der Krankheit. Der Umstand jedoch, dass die Ovarien dabei gegen Druck ziemlich empfindlich sind, wird häufig Ursache einer grossen Schmerzhaftigkeit des Coitus bis zur Unmöglichkeit der Wiederholung desselben und erklärt es ferner, weshalb manche Frauen die zur Behandlung der Retroflexionen oft schwer entbehrlichen Pessarien durchaus nicht vertragen. —

Das Heer nervöser Beschwerden, welches die meisten Retroflexionen zu begleiten pflegt und sich mit der Dauer des Bestehens der Uteruskrankheit in erschreckender Weise steigert, ist Ihnen, meine Herren, aus zahlreichen klinischen Beispielen zum grössten Theile bekannt. Sie sahen eine oder die andere Form der verschiedenartigen Kopf-Neuralgien nicht leicht fehlen; fanden bei vielen Kranken Neuralgien der Intercostal-, der Sacral- und Lumbar-Nerven. Bei fast jeder derselben beobachteten Sie intensive, die Ernährung beeinträchtigende Magenbeschwerden, Cardialgien, Soodbrennen, Aufstossen, Erbrechen etc., welche Sie später allmälig schwinden sahen, sobald die Flexion gehoben war, und ich machte Sie bei der Besprechung dieser Fälle darauf aufmerksam, wie Magenleiden überhaupt so ungemein oft eine Folge von Krankheiten des Uterus sind, dass man füglich bei magenleidenden Frauen niemals eine Untersuchung der Genitalien unterlassen sollte, auch selbst wenn kein Symptom sonst auf eine Erkrankung dieser letztern hinzuweisen scheint. Von grösserm Interesse wird es Ihnen aber sein, zu erfahren, dass in Folge von Retroflexion manche scheinbar tiefe organische Erkrankungen des Central-Nervensystems vorkommen, zu- und abnehmend in ihrer Intensität mit der Erkrankung des Uterus. Ich rechne hierhin Paresen der untern Extremitäten und Geistesstörungen.

Unter den Kranken, welche ich augenblicklich in Behandlung habe, befinden sich nicht weniger als 4 mit ausgesprochener Parese der untern Extremitäten. Es beginnt diese Affection zunächst mit einem Gefühle von Ermattung und Erschlaffung, nicht selten mit gleichzeitiger Schmerzhaftigkeit der Beine. Die Kranken werden leicht müde an den Schenkeln, während die übrige Musculatur, beispielsweise die der Arme, normal functionirt. Dann stellt sich allmälig eine Unsicherheit im Gange, oft mit Schwindelanfällen ein wie bei Tabes dorsalis. Auch haben die Kranken mitunter das Gefühl, als trügen sie Watte unter den Füssen und zeigen verminderte Sensibilität an der Haut der Schenkel. Den Zusammenhang dieses Symptomes

mit der Knickung zu erklären, bin ich bis jetzt ausser Stande. Jedenfalls, dies geht durch zahlreiche Experimente zu beweisen, rührt es nicht von einem Druck des retroflectirten Uterus auf die Sacralnerven her; vielleicht nur von dem excentrischen Reize, welchen die an der hintern Wand des Uterus miteingeknickten grössern Nervenzweige ausüben. Nicht unerwähnt darf ich jedoch lassen, dass Leyden in einem der genannten 4 Fälle, den ich mit ihm gleichzeitig behandle, die schmerzhafte Parese des linken Beins durch Neuritis bedingt erklärt; eine Auffassung, der ich durchaus beizustimmen geneigt bin. Noch weniger will es gelingen den causalen Zusammenhang zwischen Geistesstörung und Retroflexion zu erkennen. Und doch haben mich verhältnissmässig zahlreiche Fälle leichterer und schwererer Geisteskrankheit in ihrer Entstehung und in ihrem Verlaufe einen solchen Zusammenhang gelehrt. Der erste Fall der Art bot sich mir bei einer Frau eines Handwerkers dar: einer einsichtsvollen, vorurtheilsfreien, körperlich kräftigen Frau. Sie klagte über Beschwerden im Unterleibe, mit denen gleichzeitig Mangel an Gedächtniss und an Kraft zum Ueberlegen und eine gewisse geistige Apathie aufgetreten sei, sowie auch zeitweises Erscheinen irriger Vorstellungen, deren Herrin zu werden alle Fassung und Anstrengung ihrer geistigen Kräfte verlangte. Sie hatte eine nicht unbedeutende Retroflexion mit Induration der Wandungen des Uterus, von der sie, wenn auch langsam, vollständig befreit wurde. Mit der allmäligen Heilung dieses localen Uebels kehrte auch, gleichen Schritt in der Besserung haltend, die alte geistige Regsamkeit und Frische wieder. Bei einer andern Kranken dagegen, bei welcher nach einem Abort auf eine starke Körper-Anstrengung Retroflexion mit gleichzeitiger acuter Metritis entstanden war, entwickelte sich, noch vor Ablauf der entzündlichen Erscheinungen im Unterleibe, Melancholie und beinahe vollständiger Verlust des Gedächtnisses. Ihre Retroflexion ist nicht geheilt, auch nicht ein Mal gebessert; sie selbst wird früher oder später einer Irren-Anstalt übergeben werden müssen. Vollständig genesen sah ich aber 2 andre Fälle von mit Gemüthsstörung verlaufender Retroflexionen, welche in einem rechtzeitigen Puerperium entstanden waren. In beiden war die unmittelbare Ursache der Einknickung des noch wenig zurückgebildeten Uterus, zu frühes Verlassen des Bettes und Ausführung schwerer Arbeit am 3. respective 5. Tage nach der Entbindung. Mit heftigen Schmerzen im Unterleibe, Urinverhaltung, Stuhlzwang traten bei leicht fieberhaften Erscheinungen Schlaflosigkeit, Irrereden, deutliche Symptome religiösen und Verfolgungs-Wahnes, sowie Nahrungsverweigerung auf. Wesentliche Besserung zeigte sich jedes Mal nach Aufrichtung des sehr schlaffen, umfangreichen Uterus: vollständige Genesung war vorhanden, als der Uterus sich zu normaler Gestalt und Grösse zurückgebildet hatte. —

An dieser Stelle habe ich ferner zu erwähnen, dass unter den vielfachen Ursachen, welche den sich Kinder wünschenden Frauen Schwangerschaft vorspiegeln, die Retroflexion die erste Rolle spielt.

Ich zähle aus meiner Erfahrung bereits 6 Fälle, in denen Frauen mit vollster Bestimmtheit nahe dem Ende der Schwangerschaft sich wähnten, und wo die zu dieser Annahme führenden Erscheinungen lediglich Folgen von Retroflexionen waren. Es ist ein sehr häufiges, fast regelmässig auftretendes Symptom der Retroflexion, welches sicher denselben Ursachen seine Entstehung verdankt, wie die diese Krankheit begleitende Obstruction, dass der Leib tympanitisch auftreibt. Besonders ist es das Colon transversum, welches, sich weit aufblähend, zu einer erheblichen Umfangszunahme des Unterleibes und zu Verbreiterung der Taille beiträgt. Diese Tympanitis nimmt mit dem längern Bestehen der Retroflexion allmälig zu, und die daraus hervorgehende Vergrösserung des Leibes-Umfanges ist eines der geeignetsten Symptome, den Frauen, welche sich Schwangerschaft herbeisehnen, dieselbe vorzuspiegeln. Sehr oft ist damit verknüpft eine auffallend rege Peristaltik der Därme, auf welche die Kranken, die zu einer bestimmten Zeit die Bewegungen des Foetus zu fühlen hoffen, ganz besonders Acht geben und für ein untrügliches Zeichen kindlichen Lebens ansehen. Oft genug mögen sie dieselbe durch die mit diesem sehnsüchtigen Warten und Aufpassen verknüpfte psychische Alteration künstlich hervorrufen oder verstärken. Rechnet man nun hinzu, dass die Retroflexion oft vergesellschaftet ist mit secundärer Anschwellung der Brüste, ja mit Secretion von Milch aus denselben; dass Uebligkeiten, Erbrechen und eine Menge andrer nervöser Leiden, welche die Schwangerschaft begleiten, auch bei der Retroflexion unendlich häufig vorkommen, so kann man's den Frauen, welche sich Kinder wünschen, nicht verargen, dass sie sich durch diesen Symptomen-Complex täuschen lassen. Aus meiner klinischen Erfahrung ist mir besonders ein eclatanter Fall aus dem Jahre 67 in Erinnerung. Die betreffende Person sollte unter sich allmälig steigernden Schmerzanfällen die Nacht über gekreisst haben. Zwar war ihre Menstruation regelmässig aufgetreten. Aber vor 20 Wochen hatte sie die ersten Kindsbewegungen gefühlt und in der Nacht vor dem Tage, an dem sie bei uns erschien, genau zu dem von ihr angenommenen und erwarteten Termin des Endes der Schwangerschaft, regelmässige Wehen empfunden. Während der Untersuchung, die wir mit ihr vornahmen, hatte sie in Zwischenräumen von je 5 Minuten heftige Schmerzen, unter denen sie sich wie eine Kreissende im Austreibungsstadium der Geburt gebärdete. Ihre Brüste waren ziemlich gut gefüllt. Die Milchgänge, deutlich durchzufühlen, gaben ein dickes gelbliches milchiges Secret. Der Warzenhof war etwas erhaben, aber wenig pigmentirt, die Warze erectiler als bei Virgines. Ihr Leib war kuglich aufgetrieben und zeigte einen grössten Umfang von 85 Ctm. in der Nabelgegend. Alte Narben am Abdomen sprachen für eine bereits früher überstandene Gravidität. Aber während der Schmerzanfälle nahm man durch die dünnen Bauchwandungen eine auffallend lebhafte Peristaltik der Därme wahr und der Percussionston war bis an die Symphisis ossis pubis hell tympanitisch. Ueber einer etwas aufgelockerten abnorm warmen Scheide

[illegible] schlaffer, vollständig retroflectirter Uterus. Wir schickten [illegible] die nöthigen Verordnungen nach Hause; jedoch schon nach [illegible] wieder da, mit der Behauptung, wir hätten uns getäuscht, [illegible] das Kind wirklich. Erst sehr allmälig konnte sie von ihrem [illegible] werden. — Etwas Tragikomisches hatte ein mir neulich be-[illegible] Fall an sich: Im Januar d. J. wurde ich zu einer jungen, etwas [illegible]schen, seit einem Jahre verheiratheten Kaufmannsfrau gerufen, um [illegible] Termin des, von ihr vermuthet, nahen Endes ihrer ersten Schwanger-[illegible] zu bestimmen, da der Mann noch auf einige Zeit verreisen, vor dem Tage der Entbindung seiner Frau aber wieder zu Hause sein wollte. Die junge Frau hatte mit inniger Freude die bald nach dem Anfang der Ehe zunehmende Körperfülle, die Schwellung ihres Leibes und der Brüste bemerkt und duldete es gerne, von ihren weniger glücklichen Freundinnen ob ihres hoffnungsvollen Zustandes beneidet zu werden. Die Vorbereitungen für das Wochenbett waren bereits höchst sorgsam getroffen: Die Mutter war aus weiter Ferne zur Pflege herübergekommen, Hebamme, Amme für das Kind zum bestimmten Termine engagirt, und in reichlicher Fülle und zierlicher Ordnung prangten in einem luxuriös ausgestatteten Kinderbettchen Stösse von Windeln, Jäckchen, Hemdchen u. s. w. — Die Untersuchung ergab eine enorme tympanitische Auftreibung des Abdomens; einen normal kleinen, zierlichen, mit engem Orificium versehenen etwas retroflectirten, stark retrovertirten Uterus. — Dieser Fall mit seinen sehr ausgesprochenen, wenn auch nicht schweren Symptomen bei schlaffem, aber in seiner Textur sonst absolut normalem Uterus giebt mir gleichzeitig Gelegenheit, gegen einen von Scanzoni noch immer gelehrten Satz Opposition zu machen, dass nämlich die Flexionen nur dann erst Beschwerden verursachen, wenn sie von acut oder chronisch entzündlichen Textur-Erkrankungen des Uterus begleitet seien. Dieser Satz kann zwar in Betreff der meisten Formen von Flexion als richtig anerkannt werden; er findet aber gleichwie in diesem Falle in so zahlreichen andern Ausnahme, dass ich Scanzoni eine grosse Reihe von Krankengeschichten aufführen könnte, welche das Gegentheil seiner Lehre zu beweisen im Stande sind. Dies ist von grosser Wichtigkeit: denn nur bei einer sehr speciellen Berücksichtigung des Textur-Zustandes des Uterus können wir über die Aetiologie der Flexionen, zu deren Besprechung ich jetzt gelange, Aufschluss, nur durch sie Fingerzeige für eine rationelle, erfolgreiche Behandlung erhalten.

Bevor ich auf diese sehr wichtigen Kapitel eingehe, muss ich die Anatomie des Uterus etwas ausführlicher, wenigstens in Betreff seiner Haltemittel beleuchten: Der normale Uterus erhält seine gerade, aufrechte, etwas nach vorne geneigte Stellung eines Theils durch die Scheide, welche wiederum durch ihre Verbindungen mit der Fascia pelvis und durch straffe zum Becken selbst übergehende Bindegewebslager so wie durch den eigenen Tonus ihrer Gewebsschichten Haltung besitzt; andern Theils durch das

Peritoneum, welches den Uterus in eine breite Falte zwischen sich aufnimmt und unmittelbar nach dieser Aufnahme sich ringsum nach oben gegen das grosse Becken hinaufzieht, wo es mit den darunter liegenden Organen fest verwachsen ist. Verstärkungsfalten des Peritoneums, zwischen denen neben reichlichem Bindegewebe mehr oder weniger contractile Fasern liegen, gehen vorn vom Uterus zur Blase, die Ligamenta vesico-uterina, und hinten zum Mastdarm, die Ligam. recto-uterina; während die Ligam. rotunda und lata zur Haltung des Uterus im physiologischen leeren Zustande wenig beitragen. Nun findet aber in den Befestigungs-Mitteln der vordern und hintern Wand ein sehr erheblicher Unterschied Statt. An der ganzen vordern Wand vom Fundus an ist die Muscularis des Uterus mit dem Peritoneum so fest verwachsen, dass eine Trennung beider ohne Zerreissung des einen oder andern nicht möglich ist; und unterhalb des Raumes, welchen das Peritoneum zwischen den Lig. vesico-uterinis überzieht, liegt eine breite, 2 ctm. hohe Schicht straffen Bindegewebes, welches die vordere Seite der Portio supravaginalis uteri unmittelbar und unnachgiebig mit dem Blasengrunde verbindet. An der hintern Seite dagegen ist die Verbindung zwischen Uterus-Musculatur und Peritoneum, wie wir gleich specieller sehen werden, bedeutend lockerer; sie wird durch ein sehr viel weitmaschigeres Bindegewebe hergestellt und ermangelt nach dem Mastdarm hin einer der vordern mit der Blase bewirkten Verbindung auch nur annähernd ähnlich derben Befestigung. Das Peritoneum überzieht nämlich hinten nicht allein den ganzen über dem Scheidengewölbe befindlichen Abschnitt des Mutterhalses, also den Theil der Portio supravaginalis, welcher vorne durch jene 2 ctm. hohe Schicht derben Bindegewebes mit der Blase fest verbunden ist, sondern bedeckt auch noch das Gewölbe, entsprechend der obern Hälfte des Labium posterius der Vaginalportion. Die Verbindung aber, welche das Peritoneum auf dieser ganzen Strecke, vom Fundus an mit der darunterliegenden Muskelschicht des Uterus eingeht, ist so locker, dass man die beiden Gewebsschichten an der Leiche ohne Gewaltanwendung und ohne Zerreissung mit dem Scalpellstiele, ja selbst mit dem Finger bis zum Fundus uteri leicht trennen kann. An der Portio supravaginalis erhebt sich sogar, wie Kohlrausch in einer vortrefflichen, von einer gefrornen Leiche abgenommenen Durchschnitts-Abbildung der weiblichen Genitalien nachgewiesen hat, das Peritoneum in einer querstehenden hohen, mit sehr losem Zellstoff und zahlreichen Gefässen erfüllten Falte, von der Uteruswandung ab, bevor es sich zum Scheidengewölbe und zur Bildung des Bodens des Douglasischen Raumes herabsenkt. Diese anatomische Anordnung, die an jeder Leiche selbstverständlich leicht zu studiren ist, wird auch im Leben kenntlich; unter Andern dadurch, dass an der vordern Wand viel seltener als an der hintern sich phlegmonöse Entzündungen etabliren, dass dieselben aber, wenn sie daselbst vorkommen, durch grosse Schmerzhaftigkeit und Höhe des Fiebers sich vor allen andern Parametritiden auszeichnen. Sie ist ferner aus dem

Umstande ersichtlich, dass Blutergüsse sich zwischen Blase und Uterus nie einfinden; zwischen Rectum und Uterus dagegen in colossalen Dimensionen auftreten können und so ungemein häufig sind, dass man mit Recht behaupten darf: mindestens die Hälfte aller schliesslich für extraperitoneale Exsudate geltenden Tumoren über dem hintern Scheidengewölbe waren ursprünglich Blutergüsse in das dort befindliche lockere, subperitoneale Bindegewebe. Berücksichtigt man diese anatomischen Verhältnisse, so muss man sagen, dass der Uterus an seiner rückwärtsgelegenen Wand aller der straffen, constanten Haltemittel, wie sie die vordere Wand besitzt, entbehrt. Zwar stützt ihn bei seiner etwas nach vorn übergeneigten Lage rückwärts die vordere Wand des sich unmittelbar an ihn anlagernden Mastdarms, welcher den Douglas'schen Raum verlegt. Aber wechselnde Füllungen dieses Organes so wie mehr oder weniger straffe Ausdehnung der Blase, müssten den Uterus vorwiegend oft zur Retroversion und Retroflexion bringen und schliesslich in dieser Lage und Form constant erhalten, existirten nicht andre Haltmittel, welche gleiche Bedeutung und Kraft mit den Befestigungsmitteln an der vordern Wand besitzen. Zu einem kleinen Theile dienen dem Uterus zur Verhütung der Retroflexion die an der hintern Wand um Vieles zahlreicher und dichter gelegenen Gefässstämme. Ihre andauernd pralle Füllung im Leben verhütet zu einem nicht unbedeutenden Grade die Einknickbarkeit der Gewebe an dieser Stelle. Von unvergleichlich viel grösserem Belange aber ist die Kraft, welche die in den Ligam. recto-uterinis befindlichen derben Bündel der von Luschka mit dem Namen des Retractor uteri bezeichneten Muskelgruppe besitzen. Betrachtet man genauer die Lage dieses Muskels und den Reichthum seiner contractilen Fasern, so wird es klar, wie er durchaus geeignet ist, den oben bezeichneten Befestigungs-Mitteln an der vordern Wand das Gleichgewicht zu halten und die Nachtheile, welche die lockere Verbindung des Peritoneum mit der hintern Wand hervorbringt, auszugleichen. Jene vorhin erwähnte, von Kohlrausch beschriebene Falte des Peritoneum, welche querüber an der Portio supravaginalis nach dem Douglas'schen Raum hin gelegen ist, setzt sich neben dem Uterus in die beiden zu den Seiten des Mastdarms aufsteigenden Peritonealfalten fort, welche den Douglas'schen Raum seitwärts einschliessen und die Plicae semilunares Douglasii genannt werden. In der so sich ausbreitenden grossen hufeisenförmigen Falte eingebettet liegt der Musculus retractor. Er setzt sich, bei einiger Selbstständigkeit im mittlern Theile, wesentlich aus Muskelfasern des Uterus und des obern Theiles der Scheide zusammen und reicht nach Luschka bis in die Nähe des 2. Sacral-Wirbels. Bei diesem Verlaufe kann er seine Thätigkeit nicht anders äussern, als dass er die physiologische Anteversion des Uterus unterhält und das hintere Scheidengewölbe vertieft d. h. also die Retroflexion verhütet. Halten wir nun daran fest, dass pralle Füllung der Gefässe eines Theils, dann aber vornehmlich straffe Spannung der Douglas'schen Falten mit normalem Tonus der in ihnen liegenden Muskulatur

die wesentlichen Haltemittel für den Uterus an der hintern Wand sind, so wird es folgerichtig erscheinen, anzunehmen, dass, wenn unter dem Einflusse allgemeiner Blutarmuth und in Folge von allgemeiner Muskelschwäche, besonders aber auf Grund spezieller Muskelerschlaffung oder Muskelverfettung in den Genitalien jene Stützen des Uterus ihre Kraft verlieren, das Corpus uteri nothwendig dem andauernden Drucke der vor- und darüberliegenden Eingeweide nachgiebt und dass dies, weil durch jene causalen Momente die nur bindegewebigen Befestigungs-Mittel der vordern Wand nicht alterirt werden, sondern nur die der hintern, nur in der Richtung nach hinten und unten geschehen kann, dass also Retroversion entsteht. Aus der Retroversion aber geht bei längerem Bestehen und weiterem Drucke der Bauchpresse früher oder später die Retroflexion hervor. Gleich von vornherein jedoch entsteht Retroflexion, wenn durch unglücklichen Zufall: durch Schlag auf den Unterleib u. s. w. eine plötzliche starke Erschütterung des ganzen Körpers, oder sehr vehemente Druckwirkung der Bauchpresse erfolgt. Je stärker der Druck auf den Uterus von oben her wirkt, und je schlaffer das Gewebe des Uterus und seiner Ligamente ist, desto schneller und desto spitzwinkliger bildet sich die Flexion aus. — Ich würde von der Richtigkeit dieser vielleicht etwas aprioristisch erscheinenden, weil wesentlich aus den anatomischen Verhältnissen hergeleiteten Anschauung über die Entstehung der Retroflexion nicht in gleichem Masse durchdrungen sein, wäre ich nicht von jeher durch die Erfahrung an zahlreichen Kranken immer zu derselben Ueberzeugung hingedrängt worden, dass nämlich das Wesen der Retroflexion lediglich in einem Mangel der Festigkeit der an der Rückwand des Uterus liegenden Haltemittel zu suchen sei, dass dagegen die der Retroflexion so oft zukommenden Entzündungen und Verdickungen der Wandungen des Uterus und seiner Umgebung erst secundäre Erscheinungen sind. Folgende Ermittelungen an Kranken werden geeignet sein, Ihnen diese Ansicht durch specielle Beispiele zu illustriren und ihre Richtigkeit darzuthun.

Es giebt bei Frauen einige krankmachende Ursachen, welche eine so totale Erschlaffung der Genitalien zur Folge haben, dass nicht nur am Uterus und an der Scheide, sondern auch am M. constrictor cunni, M. levator ani und am Damm die abnorme Welkheit der Muskeln, das vollständige Darniederliegen des Tonus sämmtlicher Gewebe bei der Untersuchung sich kundgeben: Erschlaffungszustände, bei denen der Uterus Anfangs seine Gestalt und Lage noch häufig wechselt, schliesslich aber gewöhnlich nach rückwärts hinabsinkt und zu spitzwinkliger Retroflexion zusammenknickt. Dergleichen Erschlaffungszustände bekommt man am häufigsten bei Frauen, welche mit zu wenig potenten Männern verheirathet sind zu sehen, am auffallendsten und hochgradigsten bei Mädchen, welche Masturbation treiben, nicht selten aber auch bei Frauen, welche ihre Kinder zu lange — 2—3 Jahre, ich sah schon 4—5 Jahre — genährt haben. Letztere erkranken offenbar in Folge der durch die übermässige Thätigkeit der Brüste herbeigeführten Blutarmuth der

Beckenorgane; erstere zunächst und vornehmlich in Folge der aus den wiederholten Ueberreizungen des Nervensystems entspringenden Muskelschwäche. Bei Vielen derselben spielt aber noch ein zweites wesentliches Moment oft mit. Durch die häufigen Insulte, welche die Vaginalportion von der Einwirkung des einen oder andern Missbrauches der Genitalien zu erleiden hat, entwickeln sich an derselben schleichende Entzündungs-Zustände, welche zu Anschwellung und Hypersecretion der Schleimhaut ihres Canales führen. Die Secrete eines solchen Catarrhs fliessen anfangs auf dem kurzen Wege des Cervical-Canales ab. Werden sie aber, wie bei chronischem Verlaufe gewöhnlich, zäher, und nimmt die Schleimhaut an Dicke zu, sodass ihre gegenüberliegenden Falten einander comprimiren und den Canal verlegen, oder bilden sich, wie dies nicht selten vorkommt, in Folge von wechselndem Vernarben und Wiederwundwerden catarrhalischer Ulcerationen des Orificial-Randes narbige Verengerungen des letztern, so stagnirt das Secret im Cervix und selbstverständlich auch früher oder später das Secret des zu energischer Vor- und Austreibung desselben zu schlaffwandigen Corpus uteri. Seine Höhle wird erweitert, seine Längsachse vergrössert. Unter dieser mechanischen Dilatation leidet dann wieder rückgängig der an sich schon schwache Tonus der Uteruswandungen, welche dem Drucke der darüberliegenden Eingeweide nachgeben, bis der Fundus uteri, nach spitzwinkliger Einknickung der Portio supravaginalis auf dem festern Gewebe, welches zwischen Vagina und Rectum liegt, Stütze und Halt findet. Diese secundäre Erkrankung des Cervix mit nachfolgender Höhlendilatation kommt häufig, aber nicht immer bei Masturbantinnen und bei Frauen impotenter Männer vor. Es mag sich dies wohl danach richten, in welcher Form die Masturbation betrieben wird und wie hochgradig die Impotenz jener ihren Frauen die Retroflexion veranlassenden Männer ist. Thatsache ist, dass bei der Masturbation junger Mädchen durchaus nicht immer die Scheide und die Portio vaginalis dem directen Frictions-Reiz durch den Finger oder durch Instrumente unterworfen wird. Manchen genügt es z. B., beim Sitzen mit den übergeschlagenen Schenkeln die kleinen Labien bis zum Erguss der Bartholinischen Drüsen zu reiben, oder auf beliebige ähnliche Weise die Clitoris zu reizen. Je nachdem der Modus ein verschiedener ist, variiren dann auch die Folgen. Unter meinen Kranken ist mir aufgefallen, dass die, z. B. von Gustav Braun in Wien so häufig gefundene Hypertrophie der Clitoris, sehr selten vorhanden war. Häufiger sah ich Hypertrophie der kleinen Labien; am häufigsten aber jenen vorhin beschriebenen Symptomen-Complex am Uterus. — Sie werden, m. H., wahrscheinlich glauben, dass der causale Zusammenhang zwischen Masturbation und Retroflexion nicht häufig zu führen sei wegen der Seltenheit eines umfassenden Geständnisses. Das ist nicht so schwierig, als man von vornherein denken sollte. Bei vorsichtiger Fragestellung wird oft genug direct oder in einer Emballage scheinbar verneinender und ausweichender Mittheilungen ein unverkennbares Zugeständniss

gemacht. Andrerseits aber sind wir bei einem jungen Mädchen, bei welchem Ausglättung des Hymens und der Vaginalfalten gefunden wird, eines Zugeständnisses nicht gerade bedürftig, da diese Veränderungen durch keine andre einwirkende Ursache, als lediglich durch wiederholte mechanische Dehnungen erklärt werden können. Zum Beispiel für das Verhältniss zwischen Retroflexion und Masturbation aber mag dienen, dass bei 12 jungen, nachweislich durch Masturbation krank gewordenen Mädchen, deren Krankengeschichten sich in meinen Privat-Journalen der Jahre 1867 und 68 befinden, 7 an hochgradiger Retroflexion litten. Häufiger noch sah ich Retroflexion bei jungen, mit zu wenig potenten Männern verheiratheten Frauen, nämlich in demselben Zeitraum 14 Mal unter 20. — Es vergeht kein Sommer-Semester, in welchem ich nicht Gelegenheit hätte, auch hier in der Klinik eine Reihe solcher Fälle vorzustellen. Meist sind es junge aus Polen herüberkommende Jüdinnen, Frauen nachweislich impotenter, gewöhnlich viel zu jung verheiratheter Männer; beklagenswerthe Wesen, welche, vor der Verheirathung gesund und kräftig, nach der Hochzeit allmälig elend, schwach wurden, Menstrualbeschwerden, nervöse Leiden bekamen, kinderlos blieben. Der Genitalbefund bei ihnen ist immer derselbe: Spitz zulaufende Portio vaginalis, für die Sonde schwer zugängig; retroflectirter dünner und schlaffwandiger Uterus mit meist weiter Höhle. —

Dies sind Retroflexionen der einfachsten Form: leicht zu erkennen bei der Untersuchung, keinem Zweifel bei der Feststellung der Aetiologie unterworfen. Wir wollen sie p r i m ä r e nennen, weil eine pathologisch-anatomische Veränderung der Uterus-Wandungen an der Leiche nicht nachweisbar ist. Aus den Beispielen, die ich Ihnen angeführt habe, aber geht hervor, dass diese Gruppe der primären Retroflexionen durchaus keine kleine ist. Wenn Andre es anders sahen und primäre Retroflexionen sogar ganz leugnen, so kann dies nur dem Umstande zugeschrieben werden, dass ihnen zufällig grade nur solche Retroflexionen begegneten, die schon lange bestanden und durch intercurrente Entzündungen erhebliche Veränderungen im Gewebe erlitten hatten. Diese primären Flexionen sind aber nach mancher Richtung hin von grossem wissenschaftlichen Interesse. Sie gestatten z. B. bei der grossen Einfachheit der Verhältnisse, bei dem Mangel aller Complicationen und bei der grossen Zugängigkeit für die bimanuelle Untersuchung, meist die Ermittelung der Knickungsstelle so genau wie an der geöffneten Leiche. Bei diesen Untersuchungen hat sich mir herausgestellt, dass die übliche Behauptung, die Spitze des Knickungs-Winkels befinde sich stets genau entsprechend der Knickungsstelle der Anteflexion, nämlich auf der Grenze zwischen Corpus uteri und Cervix, unrichtig ist. Vielmehr nahm ich wahr, dass der Knickungs-Winkel etwa nur in $^2/_3$ der Fälle genau auf jener Grenze liegt, oft unterhalb derselben, mitunter sehr nahe dem Rande der hintern Muttermundslippe, sehr selten oberhalb des Orif. int. Doch habe ich 2 Fälle häufig untersucht, bei denen der Knickungs-Winkel ganz nahe unterhalb der

Tubenmündungen lag. Die eine dieser Retroflexionen verdankte ihre Entstehung einer, durch Selbstgeständniss offenbarten, Masturbation. Es war dies einer der schwersten Fälle, ausgezeichnet durch sehr schmerzhafte lang andauernde Menstrual-Koliken, nervöse Leiden der verschiedensten Art, Rückenschmerzen und Coccygodynie, Schwäche der untern Extremitäten etc., bei normaler Länge der Höhle und physiologischer Dicke der Wandung des Uterus, ein Fall, der trotz jahrelanger aufmerksamster Behandlung ungebessert geblieben ist, ja nach der, leider von mir als ungefährlich gestatteten — im vorigen Jahre erfolgten Verheirathung sich wesentlich verschlimmert hat. —

Den Muskelerschlaffungen nun, welche am Uterus und dessen muskelhaltigen Ligamenten aus den eben ausführlich beschriebenen Ursachen hervorgehen und Retroflexion zur Folge haben, sind in ihren wesentlichen Erscheinungen und in den Folgen an die Seite zu stellen die auf mangelhafter puerperaler Rückbildung beruhenden. Sie finden ihre nächsten Ursachen in einem sich protrahirenden Verfettungs-Prozess der aus der Schwangerschaft persistirenden und in einem gestörten Aufbau der neu zu bildenden Gewebe. Diese pathologischen Vorgänge aber sind weiter die Folgen aller derjenigen Schädlichkeiten, welche den normalen Verlauf des Wochenbettes im Allgemeinen d. h. den physiologischen Rückbildungs-Prozess des Uterus und seiner Adnexa stören. Uebermässige Ausdehnungen des Uterus während der Schwangerschaft durch Hydramnios oder durch Zwillinge geben, weil der Uterus sich in der ersten Zeit des Wochenbettes schlecht contrahirt, zu Retroflexion mittelbar Veranlassung; ebenso Entzündungszustände des Uterus im Puerperium, die grössten Feinde einer normalen Involution. Vor Allem aber sind diejenigen Frauen durch Retroflexion gefährdet, welche, an sich nicht sehr kräftig, das Bett verlassen, während der Uterus noch wenig verkleinert ist. Der Druck der Bauchpresse und der überliegenden schlaffen oft abnorm gefüllten Därme drängt den Uterus nach der Richtung herab, in welcher er am nachgiebigsten ist, und das ist während des Verfettungs-Prozesses seiner gesammten Muskulatur und der seiner Adnexa, wie wir vorhin gesehen haben, an der wesentlich durch muskulöse, diesem Prozess mitunterworfene, Elemente gestützten hintern Wand. Da aber Vernachlässigungen in dieser Richtung am häufigsten nach Aborten und Frühgeburten vorkommen, welche die Frauen am liebsten nicht anders als eine Menstruation achten möchten, während doch der Uterus genau denselben Umwandlungs-Prozess wie nach rechtzeitiger Geburt durchmachen muss, so sind Aborte und Frühgeburten es auch gerade, welche wir sehr oft als Ursache der Retroflexion beschuldigen müssen.

Diese Gruppe von Erschlaffungszuständen, welche wir die puerperalen nennen wollen, umfasst die grösste Anzahl aller Retroflexionen. — In meinen Privat-Journalen vom 1. Juli 1867 bis zum gleichen Tage 1869 finden sich im Ganzen 189 Flexionen verzeichnet: 92 Anteflexionen und

97 Retroflexionen. Von letztern betreffen in dem genannten Zeitraume 32 Virgines und sterile Frauen; 65 solche Frauen, die bereits geboren hatten, und unter diesen verdankten nachweislich 38, also mehr als die Hälfte, ihre Leiden missachteten Aborten oder vernachlässigten Wochenbetten. Die übrigen Fälle liessen sich theils als Folge von Geschwülsten nachweisen, welche den Uterus verdrängten oder herabzogen (4 Mal); von Exsudaten, welche ihn nach rückwärts an den Mastdarm fixirten (6 Mal); von schwerem Fall auf das Becken bei vorher normalem Uterus (5 Mal); während sich in den wenigen noch übrig bleibenden Fällen keine Ursache weiter, als allgemeine Erschlaffung des ganzen Körpers in Folge von Tuberculose, Scrophulose, Chlorose nachweisen liess.

Nach diesen Auseinandersetzungen sind wir berechtigt für die vorwiegend häufigste Ursache der Retroflexion eine Erschlaffung der Muskelschichten des Uterus und der muskulösen Elemente seiner Ligamente und des obern Theils der Scheide zu halten. Dadurch befinden wir uns in Opposition gegen die Ansichten unsrer beiden grössten Vertreter der pathologischen Anatomie. Rokitansky leitet die Entstehung der Retroflexion aus einem von ihm an Leichen oft beobachteten Schwund derjenigen Bindegewebsschicht her, welche an der Portio supravaginalis dicht unter der Schleimhaut gelegen, besonders an der hintern Wand weit ausgebreitet vorgefunden wird und in normalem Zustande die physiologische Gestalt des Uterus aufrechterhalten soll. Dieser Schwund ist aber wohl weniger als Ursache, denn als Folge der Knickung anzusehen, als eine Atrophie des Gewebes, welche durch die miteingeknickten und daher allmälig verödenden Gefässe entsteht. Ebensowenig theilen wir die Ansicht Virchow's, dass die Knickungen vorwiegend oft durch Exsudatstränge hervorgerufen werden, welche, in Folge acuter und schleichender Entzündungen entstanden, die hintere Wand nach dem Mastdarm herabziehen und dort fixirt erhalten. Gewiss sind diese Prozesse durchaus nicht selten, besonders bei den aus puerperalen Erschlaffungen hervorgegangenen Knickungen, beispielsweise unter unsern vorhin angeführten 97 Fällen 6 Mal vertreten, aber sie sind ebenfalls viel häufiger die Folge als die Ursache der Knickung, wenn dies auch bei Fällen, die viele Jahre bestanden haben, im Leben oft nur sehr schwer, an der Leiche gar nicht mehr zu ermitteln ist. — Kennen wir somit ausführlich die Aetiologie der Retroflexionen und sind wir vertraut mit den Folgen, welche die Knickung des Gewebes an sich und welche die intercurrenten Entzündungen des Uterus und die seiner Umgebung hervorrufen, so werden wir auch im Stande sein, eine gegen dieses Leiden geeignete, rationelle Therapie einzuleiten. Wir müssen uns aber nicht einbilden, überall Heilung verschaffen zu können. Vollständige Restitutio ad integrum werden wir sogar kaum in der Hälfte aller Fälle erreichen; oft können wir aber bessern; gewöhnlich wenigstens lästige Beschwerden beseitigen. Da wir aber zweckmässig nur dann verfahren können, wenn wir streng uns an die Behandlung der anatomischen Verän-

derungen halten, diese jedoch bei den verschiedenen Formen von Flexionen ungemein variiren je nach der Aetiologie und der Zeit des Bestehens, so werden auch sehr verschiedenartige Heilmittel zur Anwendung kommen müssen. Um Uebersicht in unsre Behandlungs-Methoden zu bringen, werden wir daher, folgend den Anschauungen, welche wir vorhin über die Entstehung der Flexionen ausgesprochen haben, die letztern in 5 Gruppen theilen: die rein primären, die reinen Erschlaffungs-Flexionen mit Erweiterung der Höhle, die puerperalen, die aus Entzündung hervorgegangenen und die durch Geschwülste bedingten.

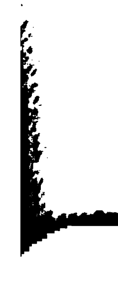
1. Gehen wir von der einfachsten Form aus, von der mehr oder weniger spitzwinkligen Einknickung der hintern Wand eines normal langen und mit normal dicken, weder indurirten noch aufgelockerten Wandungen versehenen, keiner entzündlichen Reizung unterworfenen Uterus! Gegenstand der Behandlung ist die Atonie der Muskelfasern des Uterus, seiner Ligamente, der Scheide. Mittel zu ihrer Beseitigung können erst dann von voller Wirksamkeit sein, wenn wir die Ursachen, welche die Atonie bedingen und unterhalten, hinweggeräumt haben. Dies lässt sich nicht immer ausführen: die Masturbation gewöhnt man jungen Mädchen nicht immer gleich durch Vorstellungen ab, und die bisher vorgeschlagenen Gewaltmassregeln sind zum Theil roh, zum Theil unzweckmässig, ja bedenklich. Für kinderlose Frauen impotenter Männer ist guter Rath gar theuer. Die directe Behandlung aber beginnt mit einem rein tonisirenden Verfahren, das theils die ganze Constitution berücksichtigt, theils local wirkt. Neben einer kräftigenden, nährenden Diät, einem zweckmässigen, den Kräften entsprechenden Wechsel zwischen Ruhe und Körperbewegung, dem Gebrauche von Chinin- und Eisen-Präparaten, habe ich bisher den meisten Erfolg gesehen von dem Gebrauche des kalten Wassers in Form von kalten Abreibungen, kalten Fluss- und Seebädern und kühlen, später kalten Uterus-Douchen. Ich habe von diesen Mitteln oft Besserung, mitunter volle Heilung gesehen, falls die ursächlichen Momente nicht von Neuem Verschlimmerungen hervorriefen. Leider aber wird diese Therapie nicht von allen Patientinnen mit primärer Retroflexion vertragen. Besonders diejenigen, welche in Folge der Flexion jene zahlreichen nervösen Beschwerden, deren vorhin Erwähnung geschehen ist, davongetragen haben, besitzen einen Magen, der keine China und kein Eisen, kein Beefsteak und keinen englischen Porter verträgt; eine Haut, welche sich gegen jedes kalte Wasser sträubt und eine Urinblase, welche schon auf mässige Wärmegrade der Douche, von 20—25° R., mit Krämpfen antwortet. Bei solchen Kranken erreicht man mitunter Besserung durch laue Bäder, durch Stahlbäder. Gut aufgehoben sind sie in Landeck oder in Schlangenbad. Ihre Flexion wird daselbst allerdings nicht beseitigt, wie dies im Seebade und bei Anwendung der kalten Douche eintreten kann; aber einen grossen Theil ihrer Beschwerden verlieren sie.

2. Sind bereits secundäre Erkrankungen des Gewebes der primären

Flexion gefolgt, so haben wir diese zunächst zu beseitigen. Als einfachste secundäre Erkrankung lernten wir kennen: Verengerung des Cervix mit Stauung der Secrete und Dilatation des Uterus-Cavum. Hier ist unsre Aufgabe zunächst, den Secreten freien Abfluss zu schaffen. Zu dem Behufe dilatire ich das Orificium externum mit dem Sims'schen Messer. Der Erfolg dieser kleinen ungefährlichen Operation ist oft ein überraschender. Wir hatten im vorigen Jahre in der Klinik ein Mädchen von 26 Jahren mit einer Retroflexion, über deren Entstehung wir zwar Muthmassungen, aber keine Gewissheit hatten. Ihre Vagina war hinter einem mässig schlaffen Hymen ziemlich eng und faltenreich, nur im hintern Gewölbe weit und auffallend schlaff, beinahe hängend. Der Uterus, mit ganz spitz zulaufender und für die Sonde wegen Enge des Orificium externum sehr schwer zugängiger Portio vaginalis, war enorm schlaff, füllte mit seinem Corpus das ganze hintre Scheidengewölbe aus und hatte bei sehr dünnen Wandungen eine weite Höhle von 5″ Länge. Es wurde ein tiefer Einschnitt quer durch die Portio vaginalis bis gegen das Orificium internum hinauf gemacht. Die Blutung war unerheblich. Die Portio vaginalis zeigte einen weit klaffenden Spalt. — Als wir nach 6 Tagen, wo wir eine oberflächliche Verheilung der Wundränder erwarten zu dürfen glaubten, die Kranke untersuchten, hatte sich die Höhle des Uterus bis auf 3″ verkleinert. Die Sonde liess sich in derselben sehr viel weniger leicht bewegen; die Wandungen des Uterus waren erheblich dicker, weniger lappig. Der Flexions-Winkel war weniger spitz. — Mit dieser kleinen Operation ist, da der Uterus desto weniger dem Drucke der Eingeweide nachgiebt, je kürzer er ist, oft schon viel erreicht; gewöhnlich aber noch nicht Alles. Schlaffheit der Wandungen des Uterus einerseits und mangelhafte Festigkeit der Ligamenta recto-uterina und des obern Theiles der Vagina bleiben meist zurück und weichen unter Umständen weder dem kalten Wasser noch den innern Roborantien. Dann sind wir genöthigt, zu directen Reizungen des Uterus selbst überzugehen. Zu dem Zwecke dient uns die Anwendung intrauteriner Injectionen, der Sonde und der intrauterinen Pessarien. Vielfach wandte ich bei weiter Höhle und schlaffen, reactionslosen Wänden des Uterus — aber auch nur in diesen Fällen — mit grossem Nutzen intrauterine Injectionen an. Ich übte sie unter den Cautelen aus, die ich schon mehrfach als nothwendig auseinandergesetzt habe, d. h. ich nahm kleine Quantitäten Flüssigkeit, injicirte sie erwärmt und ohne Zuthun von Luft, liess die Flüssigkeit eine Weile die Höhle bespülen und zog dieselbe dann mit dem Spritzenstempel wieder auf. Ich nahm anfangs nur Verdünnungen des Liquor ferri sesquichlorati. Aber ich sah oft danach Blutungen auftreten. Jetzt injicire ich nur chemisch reines, wasserfreies Glycerin und erziele damit denselben Erfolg: Die Uterus-Höhle verkleinert sich, der die Flexion so oft begleitende Catarrh verschwindet, und Beides geht vor sich, ohne dass die Schleimhaut wie durch Ferr. sesquichlor. verschorft und bei ihrer nachträglichen Abstossung Blutungen veranlasst. Oft aber bleibt

noch ein Rest von Flexion zurück, immer ein mehr oder weniger hoher Grad von Version. Dann tritt mit Vortheil Sonde und Intrauterin-Pessarium in Gebrauch. Beide haben einen mehrfachen Werth. Sie gleichen den Knickungs-Winkel aus und bringen dadurch die bis dahin eingeknickten und verengten Gefässe zur Streckung und zur normalen Function. Andrerseits wirken sie als fremde Körper, die der Uterus auszustossen versucht, milde reizend, also contractionsbefördernd und kräftigend auf die Muskulatur. Während aber die Sonde nur immer für kurze Zeit die Flexion ausgleicht und die begleitende Version nur annähernd beseitigt, hält das Intrauterin-Pessarium den Uterus andauernd gestreckt und kann, wenn man es zweckmässig anlegt, auch die Version dauernd beheben. Man darf aber zu diesem Behufe durchaus nicht den von Simpson und Martin für die Retroflexion angegebenen federnden Regulator anwenden. Er ist selbst in den Händen der geübtesten und erfahrensten Gynäkologen ein gefährliches Instrument. Er fixirt den Uterus zu stark und erregt daher oft Schmerz, nicht selten heftige Entzündung. Das einfache Pessarium, welches für die Anteflexion sich eignet, der glatte, runde, in seiner ganzen Länge gleich starke Stab mit untergesetztem Knopfe reicht aus, wenn auch gewöhnlich nicht allein, da der Knopf an der vordern Wand der Vagina nicht gleichen Halt findet, wie bei Anteflexion an der hintern. Wohl aber ist es verwerthbar, wenn wir den Knopf durch einen elastischen Vaginalring von unten her stützen. Gewöhnlich lege ich den Knopf hinter den hintern Umfang des Ringes und erziele damit einen gewissen Grad von Anteversion, der die Retroversion häufig dauernd beseitigt.

Man sollte meinen, dass statt dieser langwierigen, Uebung und Erfahrung erfordernden Behandlungs-Methoden das rationellste und sicherste Verfahren zur Beseitigung der Atonie des Muskelgewebes des Uterus und seiner Umgebung der Galvanismus sein müsste. Wir haben klinisch Versuche mit der Anwendung desselben gemacht. Es wurden durch ein in den Uterus eingeführtes sondenartiges Instrument inducirte Ströme von verschiedener, allmälig sich steigernder Stärke geleitet. Wo sie vertragen wurden, nützten sie nichts; wo sie einen starken Reiz verursachten, folgte gewöhnlich Parametritis. Wir versuchten sodann den constanten Strom. Wir brachten ein Instrument, ähnlich einer Stimmgabel geformt, um die Ligamenta *recto*-uterina direct zu treffen, in das hintere Scheidengewölbe; drückten dasselbe tief ein und liessen nun, zur Kräftigung der Muscularis der hintern Vaginal-Wand und des Retractor uteri, ganz schwache Ströme durchgehen. Bei den wenigen Versuchen, die wir angestellt haben, folgte jedes Mal Parametritis.



3. Die günstigsten Erfolge der Behandlung lassen die puerperalen Retroflexionen hoffen, wenn sie nicht zu lange bestanden haben; wenn also noch keine secundären Gewebsveränderungen erfolgt sind, sondern nur Erschlaffung vorhanden ist. Die Heilung ist desto sicherer, je früher der Fall

in Behandlung gelangt. — In Fällen aus den ersten Wochen wenden wir Aufrichtung des Uterus durch die Hand, kalte Aufschläge auf den Unterleib an, bei innerlichem Gebrauche von Eisen mit Ergotin, vollständiger Körperruhe in der Seitenlage und täglicher Entleerung des Mastdarms durch kühle Lavements. In den spätern Wochen kommen wir ohne vorsichtige Anwendung der Sonde zur Aufrichtung und ohne Gebrauch der kühlen Douche nicht aus. Manche Fälle eines sehr schlaffen, dünnwandigen Uterus verlangen intrauterine Glycerin-Injectionen. Intrauterine Pessarien werden in den ersten 4—6 Wochen gewöhnlich nicht vertragen, sind daher zu vermeiden.

Sehr viel schwieriger, mühsamer und sehr viel seltner von günstigem Erfolge begleitet ist die Behandlung derjenigen Retroflexionen, bei welchen sich der Uterus im Zustande des chronischen Infarctes befindet, mit festen, derben, verdickten Wandungen, mit Catarrh, Ulceration und mehr oder weniger ausgebreiteter Parametritis. Hier ist eine von vornherein angewandte tonisirende Behandlung nicht nur ohne Nutzen, sondern geradezu schädlich. Der einzige Weg, den wir einschlagen dürfen, ist der einer rein antiphlogistischen, zertheilenden, erweichenden Methode. Wiederholte Blutentziehungen in der Nähe des Uterus; warme aufsteigende Douche; warme Bäder mit Zusatz von jodhaltigen Salzen; innerlicher Gebrauch von jodhaltigen Wässern, von abführenden Brunnen — das sind die Mittel, welche einen Erfolg — vorläufig zur Zurückführung des Uterus auf einen atonischen Zustand, auf normale Dicke der Wandungen, auf Beseitigung des Catarrhs und der Parametritis hoffen lassen. — Ich habe früher gewöhnlich Blutegel an den Scheidentheil des Uterus setzen lassen, bin aber davon zurückgekommen, weil ich bis jetzt noch keine Hebamme gefunden habe, die nicht doch ein oder das andre Mal die Blutegel fälschlich in das bei Retroflexion freiliegende und im Speculum, wenn es unvorsichtig eingeführt wird, sich präsentirende hintre Scheidengewölbe gesetzt und dadurch abscheuliche Blutungen veranlasst hätte. Ich machte daher später die Blutentziehungen selbst, aber nicht mit Blutegeln, sondern durch Scarificationen oder, wo diese nicht ausreichten, durch tiefe Einschnitte in die Portio vaginalis. Damit erreichte ich meinen Zweck vollkommen, wo keine acuten Reizzustände vorhanden waren. Wo ich aber die acute Reizung zu gering angeschlagen hatte, da sah ich nicht selten Parametritis folgen. Bei acuten Entzündungen des Uterus wirkt, wie es scheint, die Verwundung des Gewebes mit dem Messer, die bei normalem und atonischem Uterus immer gut vertragen wird, trotz der begleitenden Blutung oft entschieden nachtheilig, steigert die Entzündung, veranlasst Metritis diffusa und Parametritis. Ich lasse daher jetzt bei Retroflexion mit acuten Reizzuständen stets die Blutentziehungen an den Bauchdecken durch 4—6 Blutegel vornehmen. — Welche Salze man den warmen Bädern zusetzen lässt: ob Kreuznacher Mutterlauge, ob Krankenheiler Salz, Seesalz, Jastrczember Soole, scheint von keinem sehr wesentlichen Belange

zu sein. — Unter den jodhaltigen Brunnen aber gebe ich dem Jastrczember wegen seines Reichthums an Kochsalz und Kohlensäure vor allen andern gebräuchlichen den Vorzug. Unter den abführenden Brunnen empfiehlt sich für die meisten Fälle der Marienbader Kreuzbrunnen. — Hat man unter Anwendung dieser Mittel den Uterus so weit gebracht, wie ich vorher andeutete und die Kranken selbst in einen dem entsprechend günstigen Ernährungszustand versetzt, so ist damit viel erreicht, aber noch bei Weitem nicht genügend. Gefahren baldiger Rückkehr des alten Leidens drohen, so lange der Flexions-Winkel besteht und auch nur eine Spur von Retroversion vorhanden ist. Von dem Augenblicke an mithin, wo man den Uterus auf Grund jener Therapie zu seiner normalen Textur zurückgekehrt findet, hat man die vorhin angeführte Behandlungs-Methode der primären Retroflexion aufzunehmen: Kaltes Wasser, Sonde, Intrauterin-Pessarien, oder, wo dies wegen Reizbarkeit des Uterus oder wegen Blutungen nicht anwendbar ist, das Hebel-Pessarium von Sims. Es ist dies jenes biegsame, mit Natur-Gummi-Ueberzug versehene, nach Art der Hodge'schen Hebel-Pessarien gebogene ovale Pessarium. Es richtet theils direct durch Druck gegen das Corpus uteri, theils durch starke Anspannung des hintern Scheidengewölbes, mit welcher nothwendig auch eine Anspannung der Ligg. recto-uterina und des M. retractor Uteri verbunden ist, den Uterus meist ebensogut auf, wie ein Intrauterin-Pessarium. Mit ihm erreicht man daher oft volle Beseitigung aller Beschwerden, welche die Flexion an sich hervorruft. Man erzielt mit seiner Anwendung aber auch mitunter vollständige Heilung. Ich habe die Freude gehabt, im Laufe der 2 Jahre, seit welcher ich diese Pessarien benutze, auf ihren Gebrauch 9 vollständige Beseitigungen von Retroflexionen erfolgen zu sehen. Ob diese günstigen Resultate ganz und auf die Dauer vorhalten werden, bin ich ebenso wenig in der Lage zu beurtheilen, wie irgend einer meiner Collegen, da diese Behandlungs-Methode eben eine neue ist. Eine ungemein dankenswerthe Bereicherung unserer Therapie der Retroflexionen ist sie ganz entschieden.

4. In den einer radicalen Heilung nicht zugängigen Fällen von Retroflexion, welche ihre Entstehung dem Drucke oder Zuge fibröser Geschwülste verdanken, leisten ebenfalls die Sims'schen Pessarien das Meiste. Sie beseitigen wenigstens die lästigsten Beschwerden, ohne selbst zu belästigen. In einem Falle von taubeneigrossen Fibroiden der hintern Wand eines sehr schlaffen Uterus habe ich sogar die sehr spitzwinklige Retroflexion durch dies Sims'sche Pessarium wiederholentlich so zum Verschwinden gebracht, dass es für 2—3 Monate entbehrt werden konnte und während dieser Zeit die sehr profusen Blutungen und Catarrhe ausblieben.

5. Am zeitraubendsten, mühsamsten, eine schwere Geduld-Probe wird die Behandlung, wenn die Einknickung durch Pseudoligamente unterhalten wird, die den Uterus nach hinten fixiren und wegen ihres langen Bestehens eine Resorption nicht mehr erwarten lassen. — Nur sehr vorsichtiges Sondiren in mehr oder weniger langen Intervallen kann hier allmälig helfen. Man dehnt durch den mit der Sonde aufgerichteten Uterus die Ligamente allmälig so weit aus, dass sie ihre den Uterus zerrende Spannung verlieren. Aber wehe dem, der hierbei roh und zu schnell verfährt! — Eine acute Metritis und Peritonitis, vielleicht eine Haematocele sind die zu erwartenden Folgen! — Jedenfalls kann man eines schwer reparirbaren Rückschrittes sicher sein! — Lässt sich das Sondiren aber ohne alle Reizungen des Uterus gefahrlos wiederholen, so kann man auch permanent ein Intrauterin-Pessarium tragen lassen. — Ich habe auf diese Weise alte chronische, mit den bösesten Beschwerden begleitete Retroflexionen sehr stark vergrösserter, indurirter Uteri dauernd geheilt! — Aber es haben Jahre, unter andern in einem Falle sechs, in einem andern acht Jahre dazu gehört, bis ich soweit kam, die Kranken für vollständig hergestellt zu erklären. Dauernde Heilungen der Retroflexionen aber sind leider nicht immer zu erzielen: oft verschwinden sie nach der eingeschlagenen Behandlung vollständig für Monate: aber eine Nachlässigkeit in der Zeit der Menstruation, eine Erkältung, eine übermässige Anstrengung der Bauchpresse ruft nicht selten sie wieder hervor. Vor Allem aber muss ich darauf aufmerksam machen, dass der alte Irrthum, »das Wochenbett heilt Frauenkrankheiten« gerade durch die Retroflexionen am empfindlichsten widerlegt wird. Ich habe manche sterile Frau von ihrer die Unfruchtbarkeit bedingenden Retroflexion befreit: Sie concipirte, machte eine normale Schwangerschaft und Niederkunft durch; sie hütete nach allen erdenklichen Regeln der Prophylaxe ihr Wochenbett — aber innerhalb desselben kehrte die Retroflexion zurück und musste einer neuen Behandlung unterworfen werden. Es traf dies Unglück freilich nicht alle.

Somit dürfen wir die Prognose für die Heilbarkeit der Retroflexionen im Allgemeinen nicht gut nennen. Zu ungünstig von unserer Therapie aber urtheilen diejenigen, welche geradezu die Unheilbarkeit der Reflexionen aussprechen. So giebt z. B. Scanzoni zwar die Möglichkeit der Beseitigung der die Retroflexion begleitenden Beschwerden zu, die vollständige Ausgleichung der Gestaltveränderung des Uterus aber hält er für unerreichbar. Diese Lehre, gerade von unserm berühmtesten deutschen Gynäkologen ausgesprochen, hat viel Entmuthigendes für Denjenigen, der sich erst die Principien einer zweckentsprechenden Therapie erwerben will. — Folgen

Sie ohne Besorgniss den Grundsätzen, welche ich vorhin durch die verschiedenen uns zu Gebote stehenden Mittel angeführt habe: Scheuen Sie vor Allem auch nicht, Sonde und Intrauterin-Pessarium anzuwenden, wo sie hinpassen. Unterlassen Sie aber ängstlich jede intrauterine Behandlung, wo die ihnen bekannten Contraindicationen vorhanden sind. Halten Sie sich für diese Fälle eine genügende Anzahl der Sims'schen biegsamen Ringe zum Gebrauche vorräthig — und Sie werden nicht nur vorübergehend Beschwerden der Retroflexion lindern und beschwichtigen, Sie werden auch häufig die Krankheit selbst dauernd heilen.

6.

(Innere Medicin, Nr. 2.)

Ueber Pharynxkrankheiten*)

Von

Prof. Rühle in Bonn.

Meine Herren! Die grosse Häufigkeit der Pharynxaffectionen, welche mir hier im Rheinland auffällt, veranlasste mich zunächst, dies Thema zu wählen. So wie ich bei meinen klinischen Demonstrationen mich mit den alltäglichen Erscheinungen der ärztlichen Praxis möglichst oft zu beschäftigen für Pflicht halte, so gestatten Sie mir, an Stelle irgend einer Rarität etwas Naheliegendes zu besprechen. Den Aerzten und Kranken würde es zum Vortheil gereichen, wenn in den Kliniken nicht vorzugsweise grosse Operationen verrichtet und vorzugsweise die Aufmerksamkeit auf seltne Fälle gelenkt würde. Die ärztliche Praxis bietet eine Auswahl nicht, und wie der Arzt nicht sagen kann, oder nicht sagen sollte: dieser Fall interessirt mich nicht, es ist ja ein einfacher Katarrh, eine blosse Cephalalgie, — so sollte auch der Lehrer es nicht sagen. Die Klinik soll die ärztliche Praxis wiederspiegeln, der Kliniker der laut denkende Arzt sein. Leichter ist es, hervorragende Fälle zu demonstriren und das Auditorium damit zu fesseln, richtig ist es gewiss nicht.

Auch die Pharynxkrankheiten sind oft sehr unerhebliche, örtliche Uebel, und doch ist es wichtig genug auch diese zu berücksichtigen, weil sie die Veranlassung anderer, eingreifender Uebel werden können. Andrerseits kann es uns nicht entgehen, dass im Pharynx localisirte Krankheiten sofort mit den schwersten Allgemeinerscheinungen verbunden sind. Erinnern Sie sich nur daran, meine Herren, welchen Fiebersturm bei Kindern, ja selbst bei

---

*) Nach einem im ärztlichen Verein zu Coblenz gehaltenen Vortrage.

Erwachsenen, eine einfache katarrhalische Pharynxentzündung erregen kann; dass die Diphtheritis auch dann von einem tödtlichen Fieber begleitet sein kann, wenn sie nur im Pharynx localisirt bleibt und die Athmung nicht beeinträchtigt wird. Ja selbst, wenn das Fieber hierbei nur von kurzer Dauer war und der Entzündungsprocess abgelaufen ist, folgen dieser Krankheit unerklärliche heftige Erscheinungen.

Die Lähmungen des Gaumensegels und der Pharynxmuskulatur mögen noch auf die Ernährungsstörung der dem Entzündungssitz benachbarten Muskelfaser geschoben werden. Mit geringerer Zuversicht geschieht dies schon für die Glottislähmung. Vorläufig unerklärt bleiben die Fälle nachfolgender Körperlähmungen und die zuweilen überraschend eingetretenen Herzlähmungen. Erst neulich sah ich einen 10jährigen Knaben, der nur Rachendiphtheritis gehabt, welche nach Kalkwasserinhalationen verschwunden war. Das Fieber hatte 5 Tage gedauert, Appetit und Wohlbefinden hatten sich eingestellt, der Knabe sollte das Bett verlassen. Da fiel an demselben Morgen seine Blässe und Hinfälligkeit auf. Die Pulse waren auffallend klein, die Athmung wurde hoch und tönend, die Extremitäten kalt, alle Excitantien blieben erfolglos, nach wenigen Stunden war die Asphyxie vollendet.

Die Wichtigkeit des Pharynx als Krankheitssitz geht andrerseits auch daraus hervor, dass er bei den meisten acut fieberhaften Allgemeinkrankheiten theils constant, wie bei Scharlach, Pocken, theils häufig genug wie bei Typhus, Erysipel in Anspruch genommen wird. Dass bei Gemüthsbewegungen, bei fast allen narcotischen Vergiftungen ein Trockenheitsgefühl, resp. Kratzen im Halse gefühlt wird, ist Jedem bekannt. Uebrigens beruht dasselbe nicht immer auf wirklicher Trockenheit der betreffenden Schleimhaut, wovon ich mich bei Atropininjectionen überzeugt habe.

Vielleicht ist es die Nähe vielverzweigter, wichtiger Nervenröhren, durch deren Vermittelung solche Effecte hervorgebracht werden und welche doch durch die örtliche Erkrankung des Pharynx erregt oder gelähmt werden.

Eine andre Richtung der Wichtigkeit von Pharynxerkrankungen liegt in ihrer diagnostischen Bedeutung. Wie wir den Scharlachprocess zuerst im Pharynx erkennen, so giebt seine Inspection auch für Scrophulose, Syphilis und zuweilen für Tuberculose, oder wenn Sie es lieber hören Phthise, wichtige Anhaltspuncte. Auch diese Constitutionskrankheiten spiegeln sich an diesem Orte. Die blasskörnige Schwellung des Gaumensegels und Pharynx mit der gewöhnlichen Begleitung hypertrophischer, narbig geschrumpfter Mandeln kömmt der Scrophulose zu; aus der Beschaffenheit von Rachengeschwüren oder hier befindlichen Narben, erschliessen wir das Vorhandensein der meist unheilbaren Syphilis. Ja es giebt eine Form derselben, die sich allein in immer wiederkehrenden Rachenaffectionen ausprägt. Forcirte Quecksilberbehandlungen sind von keinem nachhaltigeren Erfolge dabei, als mildere; mit Iod und Iodquecksilber geleitete Kuren, Recidive kom-

men doch, und es handelt sich mehr um ein baldiges, als um ein sehr energisches Eingreifen. — Auch im Verlauf der Phthise erkrankt der Pharynx. Charakteristisch wage ich freilich die umschriebene Röthung der vordern Gaumenbögen nicht zu nennen, so wenig als den bekannten rothen Saum am Zahnfleisch der Schneidezähne, oder die Klauenform der Fingernägel. Aber es kommen auch hier Geschwürsformen vor, welche aus gelblichen, mit rothem, geschwellten Hofe umgebenen Knötchen hervorgehen, confluiren und eine kriechende, sehr unregelmässig gestaltete Ulceration bewirken. In einem Falle habe ich dieselbe sich bis vorn in die Lippen und das Zahnfleisch fortsetzen sehen; auch die Zunge habe ich zweimal von solchen Verschwärungen befallen gefunden. Nur gingen hier dieselben von dickeren knotenförmigen Infiltraten aus. Es handelte sich post mortem, wie fast bei allen Fällen von Phthisis, um eine Mischung von Miliartuberkel und Infiltrationen mit ulcerösem Zerfall in den Lungen, resp. andern Organen. Bei derartigen Schlund- und Gaumenverschwärungen wird jedesmal der Zweifel rege, ob nicht doch Syphilis im Spiele sei. Es lässt sich das auch sicherlich nicht für jeden einzelnen Fall abläugnen. Die Vermischungen beider, vielleicht auch die Entstehung der Phthise aus Syphilis, sei es durch Vererbung oder in demselben Individuum, mag wohl vorkommen. Dass Lungenheerde durch Syphilis entstehen, halte ich für sicher. Ich habe in Greifswald einen Fall gesehen, wo bei einer mit hektischem Fieber behafteten Kranken ein umfängliches Spitzeninfiltrat der rechten Lunge, vollständige Aphonie, äusserste Abmagerung und Anämie vorhanden war. Im Rachen waren strahlige Narben, der Kehlkopf zeigte unzweifelhaft syphilitische Geschwüre. Ich liess die Kranke schmieren. Die Geschwüre heilten, das Lungeninfiltrat schrumpfte, die Ernährung hob sich, und ich konnte die Person noch mehre Jahre zu laryngoskopischen Demonstrationen benutzen, da ihr defecter Kehldeckel ein sehr charakteristisches Bild darbot. Ich habe später nichts mehr über sie gehört. Hier wurde also die vermeintliche Phthise als Syphilis entlarvt. Aber so charakteristisch sind Rachen- und Kehlkopferkrankungen nicht immer. Es giebt eine Pharynxerkrankung, die sich durch die grosse Trockenheit der dunkel hyperämischen, aber sehr wenig geschwellten Schleimhaut charakterisirt; allmählich entstehen in ihr immer weiter greifende Ulcerationen die sich auf den Kehldeckel fortpflanzend, diesen langsam consumiren, in den Kehlkopf selbst vordringen, weder durch Antiphlogose noch Adstringentien gebessert werden und weder immer mit Phthise noch mit Syphilis evident im Causalzusammenhange stehen.

Einmal in meinem Leben habe ich eine chronische Rotzaffection im Schlund und Gaumen gesehen. Als mir der Kranke gezeigt wurde und ich diese eigenthümliche Knotenform mit käsigen Heerden sah, die aus kleineren Puncten beginnend sich vergrösserten, umfängliche Geschwüre mit callösen Rändern bildeten, sich auch in den beiden Nasengängen zeigten, erhebliche Lymphdrüsenschwellungen in ihrer Nachbarschaft hatten, frug

ich ihn nach Umgang mit rotzkranken Pferden. Er war Fuhrherr und hatte rotzkranke Pferde gehabt. Doch mit diesen wollte er nicht in Berührung gekommen sein. Syphilis und Tuberculose bestanden entschieden nicht. Man forschte weiter, es fand sich, dass damals ein blindes Pferd, der Liebling seines Herrn, dem er oft aus der Hand Zucker gab und ihm also nahe genug kam, um sich selbst etwas einzuimpfen, von den untersuchenden Thierärzten für gesund erklärt am Leben gelassen wurde, später aber dennoch für rotzig erkannt und getödtet wurde. Es gelang nur vorübergehend durch örtliche Behandlung und hydropathisches Verfahren, den Mann so weit zu bessern, dass er noch etwa ein Jahr lang arbeitsfähig blieb. Sowohl Iod als Arsen hatten nur nachtheilige Wirkungen, Kreosot war örtlich augenscheinlich das am meisten reinigende; gute Diät wurde nicht versäumt. Leider hat man nach dem Tode des Mannes keine Section gemacht, und ich kann Ihnen nichts darüber sagen, welche Veränderungen innere Organe später noch etwa erfahren haben mögen.

Diese Andeutungen mögen genügen, meine Herren, Ihnen die Wichtigkeit der Pharynxerkrankungen für die Erkennung von Constitutionsanomalien ins Gedächtniss zu rufen.

Wenden wir uns zu den Localkrankheiten des Rachens und Gaumens. Es sind überwiegend katarrhalische Entzündungen mit stärkerer oder geringerer Betheiligung des submucösen Gewebes und der Mandeln. Die Theilnahme der letzteren vermittelt schon den Uebergang des blossen Localübels zur Allgemeinstörung. Die lediglich durch örtliche Störungen, bei sonst gesunden Menschen, vorkommenden Rachenaffectionen zeigen gewöhnlich keine Mandelschwellung. Welche Verschiedenheiten im Grade der Röthung, der Schwellung, der Absonderung vorkommen können, wie häufig die Schleimhaut, ihre Drüsenapparate und das submucöse Gewebe schliesslich bleibende Veränderungen erleiden, welche die oft so sehr hartnäckigen Formen des chronischen Rachenkatarrhes darstellen, ist Ihnen Allen zur Genüge bekannt. Der so viel dafür gebrauchte Ausdruck der Pharyngitis granulosa ist nicht glücklich gewählt. Körnige Schwellungen kommen in den verschiedensten Formen vor, und haben an sich keine prägnante Bedeutung. Diejenigen Katarrhe aber, bei welchen man irgendwo im Rachen mehrfache flache, bis linsengrosse, blassrothe Erhebungen sieht, verrathen allerdings grössere Hartnäckigkeit und liefern mehr Absonderung. Diese hypertrophischen Stellen mögen von Drüsenhypertrophieën ihren Ausgangspunct nehmen. Sie liegen oft sehr versteckt, z. B. derart hinter den Gaumenbögen, dass nur eine sehr eingehende Inspection bei tief herabgedrückter Zunge und während inspiratorischer Erweiterung des Rachens sie entdeckt, oder oberhalb und an der Hinterwand des Gaumensegels, gegen die hintere Nasenöffnung zu, wo sie nur durch den Spiegel sichtbar werden können.

Dass bei acuten Entzündungen mit lebhafter Betheiligung der Submucosa in dieser Eiterung zu Stande kommen und durch ihren tief im Verlauf

des hintern Gaumenbogens gelegenen Sitz sehr wichtig werden kann, will ich nur beiläufig bemerken.

Sehen wir von den Allgemeinkrankheiten, acut-fieberhaften sowohl, — Scharlach, Pocken, Diphtheritis, Erysipel), als chronisch-constitutionellen — (Scrophulose, Syphilis) ab, so verdanken die Rachenkrankheiten ihre Entstehung und Unterhaltung vielfach örtlichen Insulten. Ich erinnere an die Verbrennungen und den Gebrauch stärkerer Lösungen von Tartar. stib., welche heftige Rachenentzündungen erzeugen. Für die chronischen Formen besonders daran, dass sie viel öfter bei Männern vorkommen, und wenn ich im Eingange sagte, dass mir hier am Rheine die Häufigkeit der Rachenkatarrhe aufgefallen ist, so sehe ich in der Lebensweise des Rheinländers die Veranlassung. Am sangeslustigen, rebenumkränzten Rhein sind die Cigarrenläden keineswegs spärlicher, als in andern Gegenden. Cigarre, Wein und Gesang dürften in ihrer Vereinigung die erwähnte Häufigkeit erklären. Es kann ja darüber ein Zweifel nicht sein, dass chronische Rachenkatarrhe bei Lehrern und Predigern oft vorkommen; sie haben hier sicherlich ähnliche Ursachen.

Nächstdem sind es directe und indirecte Erkältungen, welche gerade diesen Gegenden gefährlich sind. Die Halsgegend kann ebenso unmittelbar von dieser Schädlichkeit getroffen werden, als auch andre Körperstellen die Uebertragung vermitteln. Am meisten scheinen mir die Füsse diese Rolle zu übernehmen. Die Pharynxschleimhaut steht in der Häufigkeit solchen ätiologischen Zusammenhanges der Nasenschleimhaut am nächsten. Sehr oft verbreitet sich auch der Katarrh, sei es von der Nasenschleimhaut auf die des Rachens, sei es in umgekehrter Richtung. Bei häufigen Recidiven werden acute Katarrhe endlich zu chronischen, und im Verlaufe dieser treten immer wieder acute Exacerbationen auf. Die Rachenschleimhaut bietet ein sehr gewöhnliches Beispiel für die Lehre des locus minoris resistentiae.

Ich habe keineswegs die Absicht auf die Symptome der Rachenkrankheiten im Einzelnen einzugehen. Die Hauptsache ergiebt sich eben aus einer genauen Inspection bei genügend heller Beleuchtung. Hieraus beurtheilen wir den Grad, den Sitz, die acute und chronische Form, den speciellen Charakter der Krankheit, und sehen oft die Qualität des gelieferten Secretes. Die mehr eitrige Form desselben bedingt oft den übeln Mundgeruch, zumal wenn das Secret tiefer in den Falten lagert, welche sich zur Seite des Kehlkopfeinganges bilden; auch übler Nasengeruch kann auf hochgelegener Rachenaffection beruhen. Dass solches Secret sich über Nacht, und besonders bei solchen Personen ansammelt, die den Tag noch mit der Anhäufung jener oben erwähnten Schädlichkeiten, Cigarren, Wein, resp. Bier und Gesang spät beschlossen haben, kennt mancher aus Erfahrung und dass dann die Bemühungen, dasselbe herauszubefördern, Brechbewegungen und Erbrechen erzeugt, oder solches allein durch den Reiz des festklebenden, massenhaften Secretes erregt wird, bedarf auch kaum der Erwähnung. So wie es

bei seiner Ansammlung am Tage zu häufigeren Schlingbewegungen Veranlassung giebt, mag dies auch Nachts der Fall sein und manchmal vielleicht werden nicht unerhebliche Mengen in den Magen befördert. Die Erregung von Uebelkeiten wird in manchen Fällen auch von der Schwellung der Schleimhaut selbst vermittelt. Ich habe Fälle gesehen, wo bei chronischem Rachenkatarrh schon ein weites Oeffnen des Mundes Würgbewegungen erzeugte. Dass aber eine Verlängerung der Uvula, wie sie bei Rachenkatarrh nicht selten vorkommt, Veranlassung zu hartnäckiger Uebelkeit, Erbrechen, oder gar Husten und Heiserkeit werden könne, ist mir sehr unwahrscheinlich. Es ist jedenfalls rathsam, sich nicht mit dem Befunde einer solchen in vorkommenden Fällen zu begnügen. Das verlängerte Zäpfchen ist wie das angewachsene Zungenbändchen und die Würmer des Darmkanals viel öfter ein Leiden im Kopfe des Beobachters als im Körper des Kranken.

Wenn auf diese Weise von den Secreten der Rachen- resp. Choanenschleimhaut, welche durch ihren Aufenthalt den Reflexact theils, theils den willkürlichen Act des Schlingens häufig erregen, nicht unerhebliche Quantitäten herabgeschluckt werden, so dürfen wir wohl erwarten, dass dies der Magenverdauung nicht selten nachtheilig werden muss. Ich habe wiederholt mit der Besserung und Beseitigung der stark secernirenden Rachenaffectionen die der Appetitlosigkeit, des Widerwillens, des Druckes im Magen nach genommener Speise eintreten sehen, auch wo die Behandlung sich lediglich auf eine örtliche beschränkte, und empfehle diese Behandlung für Dyspepsieen, welche mit Rachenkatarrhen verbunden vorkommen. Die häufige Erregung von Schlingbewegungen befördert in andern Fällen ausser Secretportionen viel Luft in den Magen. Wer sich mit Versuchen über das Zustandekommen des Brechactes bei blossgelegtem Magen an Hunden beschäftigt hat, weiss wie oft derselbe vor Eintritt desselben zu bedeutendem Volumen durch Aufnahme von Luft gebracht wird. Diese Luft geräth durch Schlingbewegungen hinein, die der im Ekel reichlicher abgesonderte Rachenschleim erregt. Auf gleiche Weise kommen auch bei Menschen störende Quantitäten atmosphärischer Luft in den Magen, wenn zu viel Schlingbewegungen gemacht werden. Man beobachtet dies am besten bei hysterischen Kranken, deren rasch wechselnde Magenvolumina wohl schon Manchem zu der Vermuthung von Absonderung und Aufsaugung gasförmiger Substanzen aus den Magengefässen veranlasst haben. Der Zustand zeitweise grösserer Auftreibung des Magens bedingt aber sowohl unangenehme und bei reizbaren Personen unerträgliche Empfindungen, die sich zur Beklemmung und scheinbaren Athemnoth steigern können, als sie gewiss im Stande sind Brechacte zu erregen. Einmal lernte ich diesen Zusammenhang in eigenthümlicher Weise kennen. Ich sollte gegen das chronische Erbrechen einer jungen Dame meinen Rath geben, welches aller üblichen Mittel und ausgesuchter Diät hartnäckig widerstand. Es war ein mässiger Rachenkatarrh vorhanden, und die Dame klagte über fortwährende unangenehme Empfin-

dungen im Rachen, sie war sich jedoch dessen nicht bewusst, dass sie sehr häufige Schlingbewegungen machte. Bald darauf trat nach einer Erkältung ein mit schmerzhafter Mandelentzündung verbundener acuter Rachenkatarrh ein. Die heftigen Schmerzen verhinderten jetzt den Schlingact und sofort hörten die Uebelkeiten und Brechacte auf. Dies genügte, um der Kranken, die verständig genug war, die Ursache ihrer hartnäckigen Magenbeschwerden begreiflich zu machen. Der Rachenkatarrh allein wurde behandelt, die Selbsterziehung schaffte die üble Gewohnheit des Luftschluckens ab, und das chronische Erbrechen verschwand.

Etwas anders verfuhr ich bei einem sehr verzogenen 14jährigen Burschen. Er hielt durch seine »schrecklichen Zufälle« bei Tage und Nacht nicht nur Mutter und Schwestern in beständiger Angst, sondern setzte auch verschiedene Aerzte in Bewegung. Die Anfälle bestanden in allerlei convulsivischen Bewegungen, die mit Schreien und Angstgeberden ausgeführt, endlich mit Erbrechen endigten. Thatsächlich sah der Knabe blass aus, was bei den häufigen und gewöhnlich bald nach der Mahlzeit auftretenden Brechacten erklärlich war. Ich überzeugte mich, dass die Einleitung der Anfälle mit Luftschlucken begann. Mir gelang es allerdings, diese Schlingacte sogleich durch ernstes Anreden zu sistiren und damit den angekündigten Anfall zu verscheuchen, aber der mütterlichen, hier negativen, Autorität gelang es nicht und so genoss der in Jean Paul'schen Jahren befindliche Bursche Befreiung von Schule und Arbeit. Ich betrachtete schliesslich den Kranken als einen Virtuosen im Hervorrufen von Brechacten und befindlich unter der Herrschaft des Triebes, seine durch Luftschlucken bewirkten unangenehmen Magenempfindungen durch »schreckliche Zufälle« zu illustriren, weil ihm die Angst und Sorge seiner Umgebungen Befriedigung gewährte. Ich hoffe, meine Herren, dass diese Auffassung, Ihnen nicht barbarisch und roh erscheint; bin vielmehr überzeugt, dass Sie Alle schon wiederholt Gelegenheit gehabt haben, diesen unwiderstehlichen Trieb, der besonders bei Hysterischen, am häufigsten natürlich bei Gemüthskranken vorkommt, in seinen vielgestaltigen Formen und Graden zu beobachten. Ich fürchte nichts Absurdes zu sagen, wenn ich behaupte, dass Kinder an schlechter Erziehung, Erwachsene an —, nun nennen wir es Eigensinn sterben können. »Sie können sich nicht entschliessen« zu thun was erforderlich, zu lassen was schädlich ist. Sind Ihnen nicht wiederholt Leute vorgekommen, die aus Furcht vor Schmerz Unsinniges thun, die aus Furcht vor Unbequemlichkeit (nicht blos aus Liebe, wie in den Wahlverwandtschaften), immer weniger Nahrung zu sich nehmen, und endlich in einen Zustand von Inanition gerathen, der direct, oder auf dem Umwege durch die Phthise tödtlich wird?

Im vorliegenden Falle konnte es mir gar nicht einfallen, unter den gegebenen Verhältnissen eine Behandlung im Hause einleiten zu wollen. Ich setzte es nur durch, dass der Knabe zu einem energischen Collegen in einer Kaltwasseranstalt gebracht wurde, mit dem ich mich verständigte. Suffusione

aquae frigidae, metu baculi wurden die Anfälle beseitigt, durch verständigen Unterricht der krankhafte Trieb bezwungen und jetzt ist der Jüngling seiner Mutter Stolz.

Durch diese Mittheilungen habe ich nur auf gewisse Folgeerscheinungen aufmerksam machen wollen, die durch das Herabschlucken von Luft und Secreten in den Magen bedingt und oft übersehen werden; auf erhebliche Erkrankungen, welche ihre Quelle in einer unerheblichen Rachenaffection haben können.

In andrer Weise erfolgen wohl die so häufigen Ausbreitungen der Rachenkrankheiten in die Tuben und die Athmungsorgane. Es ist hier nicht der Ort die Häufigkeit der Katarrhe des Mittelohres und die nachfolgenden Schwingungswiderstände zu besprechen, auf denen so viele, von einem Ohre auf das andre übergehende Schwerhörigkeiten beruhen. Dass dieselben aber in der Mehrzahl von Rachen oder Choanen fortgepflanzt werden, wird wohl kaum zu bestreiten sein, und dass eine rechtzeitige und genügende Berücksichtigung von Rachenkatarrhen in der Kindheit die Procente der Schwerhörigen vermindern würde, bin ich durchaus überzeugt. Nebenbei glaube ich auch hier nicht an die gewöhnlich statuirte Häufigkeit des Zusammenhanges, wonach gerade die hypertrophischen Tonsillen durch Druck auf die Tubenmündung die Schwerhörigkeit bedingen sollen.

Der Zusammenhang der Rachenerkrankungen mit Krankheiten der Respirationsorgane ist auffallend häufig. Ich erwähnte schon oben, dass allerdings auch von der Nase die Erkrankung nach dem Rachen sich ausbreite, ich möchte hier nur daran erinnern, dass die durch die Nase streichende, mit den oft übelriechenden Rachensecreten in Berührung kommende Exspirationsluft den Kranken selbst wahrnehmbar wird, ihnen peinlich ist, die Vorstellung erweckt, dass auch andre dies wahrnehmen mögen und dass es ihnen peinlich werde, dass man sich desshalb von ihnen zurückziehe. So können auch Rachenkrankheiten zu Trübsinn und Menschenscheu verhelfen. Wie sehr sie Hypochondrie erzeugen, davon will ich noch später sprechen.

Es giebt nur eine Krankheit des Rachens, welche vorzugsweise oder ganz ausschliesslich den Weg in die Speiseröhre verfolgt, das ist der Soor. Wenn sonst die Speiseröhre mit erkrankt, so geschieht es weil die Krankheitsursache, wie ätzende Flüssigkeiten, herabgeschluckt werden, also ebensowohl die Speiseröhre als Mund und Rachenhöhle verletzen.

Entzündungsprocesse und Geschwürsformen wandern in den Kehlkopf und oft genug weiter. Der Weg in die Speiseröhre muss immer erst durch den Schlingact eröffnet werden, der nach dem Kehlkopfe steht offen und wird nur beim Schlingact geschlossen. Eine so flüchtige Berührung, wie sie die herabgeschluckten Secrete mit der Schleimhaut der Speiseröhre haben, genügt wahrscheinlich nicht, andrerseits vermindert die dickere Epithelialbedeckung und grössere Gefässarmuth die Vulnerabilität derselben. Hin-

gegen fliessen Secretpartikeln ungehindert an der hintern Pharynxwand zu den Giessbeckenknorpeln und der hintern Rachenwand, verbreiten sich wohl auf die Taschenbänder und imprägniren den bei jedem Schlingact herabgedrückten Kehldeckel. Die Gaumenbögen ferner haben einen unmittelbaren Zusammenhang mit den Duplicaturen, sog. Ligamenten, der Schleimhaut am Kehlkopfeingang. Entzündliche Schwellung, Oedeme und Abscesse verbreiten sich daher ohne Widerstand nach dieser Richtung.

Nur vorübergehend erlauben Sie mir zu erwähnen, dass fehlerhafte Schlingacte so häufig den Athmungswegen Nachtheile und Gefahr bringen; dass ein grösserer Bissen, ein Stück Fleisch, Kartoffel, entweder seiner Grösse wegen oder durch fehlerhaften Schlingact behindert, in die Speiseröhre zu gelangen, auf dem Kehlkopfeingange liegen bleiben und augenblickliche Erstickung veranlassen kann. Solche plötzliche Todesfälle kommen natürlich auch dadurch zu Stande, dass von unten heraufdringende Substanzen, regurgitirte, erbrochene, den Kehlkopfeingang überfluthen zumal bei bewusstlosen Kranken, chloroformirten wie betrunkenen.

Mit grosser Schnelligkeit erzeugen oft acute Rachenentzündungen mit Theilnahme des submucösen Gewebes Verengerungen des Kehlkopfeinganges, sogenanntes Glottisödem.

Wir fanden einmal einen jungen Mann Morgens todt in seinem Bett, welcher sich spät am Abend von seinen Kameraden anscheinend wohl, jedenfalls sehr heiter getrennt hatte. Mit einem Rachenkatarrh behaftet, hatte er sich nicht abhalten lassen, einen Ball nebst Trinkgelag mitzumachen und hatte sich in kalter Nachtluft, leicht bekleidet, wohl zu lange aufgehalten. Es war durch diese Schädlichkeiten eine rasche Steigerung der Rachenentzündung und Ausbreitung nach den ligg. aryepiglotticis erfolgt, deren beträchtliche Schwellung eine Erstickung bewirkt hatte. Die Alkoholintoxication musste es verhindert haben, dass die Erstickungsnoth den Kranken nicht zum Bewusstsein gebracht hatte.

Die Athmung wird im Schlafe gewiss mannichfaltig bei Rachenkrankheiten beeinträchtigt. Wer Kinder mit hypertrophischen, weit herabgesunkenen Tonsillen im Schlafe beobachtet hat, wird mir Recht geben, wenn ich annehme, dass eine im Schlafe durch ungeeignete Lage oder sonst wie behinderte Athmung, die oft stundenlang anhalten mag, mehr Nachtheile für die Athmungsorgane resp. die Blutbewegung bringt, als die ungenügende Ventilation der Schlafzimmer.

Was übrigens die Erzeugung der ödematösen Kehlkopfstenose durch Rachenkrankheiten betrifft, so ist dieselbe viel häufiger, als man vor Einführung des Kehlkopfspiegels wissen konnte. Sehr oft sieht man die Anfänge dieser ödematösen Schwellung an der Schleimhaut der Giessbeckenknorpel und den ligg. aryepiglotticis. Die Dyspnöe tritt erst bei den höchsten Graden der Schwellung ein, die Vorbereitungen zur Lebensgefahr sind oft schon längere Zeit da. Es ist nicht der geringste Nutzen der Laryngoskopie, dass

sie diese Vorbereitungen kennen lehrt und die Therapie in den Stand setzt, eine erfolgreiche Prophylaxis ins Werk zu setzen.

Die Ausbreitung der variolösen und scarlatinösen Rachenentzündung auf den Kehlkopf bedingt namentlich bei letzterer so manchen tödtlichen Ausgang, nicht weniger die der Diphtheritis und des Croup. Gelingt es daher, diese Ausbreitung zu hindern, so wird der Therapie ein offenbares Verdienst zugeschrieben werden müssen.

Die syphilitischen Rachenaffectionen mögen auch durch Weiterimpfung mittelst herabfliessender Secrete den Kehlkopf erreichen. Schon Morgagni ist dieser Meinung und die vorzugsweise am Kehlkopfeingang placirten Zerstörungen der Syphilis sprechen für diese Auffassung, wenn sie auch sicherlich nicht die einzige Erklärung abgiebt.

Am häufigsten bietet sich uns im Verlauf des chronischen Rachenkatarrhes der Zusammenhang mit Kehlkopferscheinungen dar. Die Anwendung des Kehlkopfspiegels belehrt uns über dieses Verhalten aufs deutlichste. Schon die herabgelangten Secrete allein können sowohl Husten erregen, als Stimmenveränderungen erzeugen, die sich durch ihre Flüchtigkeit charakterisiren und besonders beim Erwachen nach längerem Schlaf hervortreten. Hat aber die Schleimhaut des Kehlkopfes selbst an der katarrhalischen Erkrankung Theil genommen, so werden die Erscheinungen natürlich constanter, zeitweise jedoch auch durch hier an Ort und Stelle gebildetes Secret vorübergehend dringender.

Die besonders Morgens eintretenden Hustenanfälle fördern nach wenigen Stössen verschieden aussehende, bald glasig-klumpige, bald eitrig-schleimige, luftarme Secrete zu Tage und sind nur in so fern von Bedeutung, als sie zur Erregung der oben erwähnten Würg- und Brechbewegungen noch das ihrige beitragen. Die Stimmveränderungen sind zuweilen erheblich, die Schwellung der Taschenbänder (falschen Stimmbänder) genügt schon in mittlern Graden bei völliger Integrität der eigentlichen Stimmbänder den Stimmklang zu trüben. Auch die Schwellung der Hinterwand des Kehlkopfes kann, wie Gerhard angiebt, dadurch die Stimme beeinträchtigen, dass nunmehr bei der Annäherung der Giessbeckenknorpel eine straffe Falte zusammengeschoben und die zur Stimmgebung nöthige Annäherung verhindert wird. Jedenfalls kommt es jedoch mehr auf die Schwingung der Stimmbänder selbst an, welche von ihrer geeigneten Spannung und ihrem hinreichend freien Hervortreten abhängt. Man sieht es bei andern Fällen, dass trotz einer genügenden Annäherung ein heller Stimmklang nicht zu Stande kömmt, die Stimmbänder vielmehr durch den Exspirationsstrom nach oben umgeschlagen werden, und statt in freien, tongebenden Schwingungen, nur in grob schlotternde Bewegungen versetzt werden. Es handelt sich hierbei also um Muskellähmungen und ich glaube allerdings, dass solche auch bei den mit Aphonie verbundenen Kehlkopfkatarrhen eine Hauptrolle spielen. Findet ein mässiger chronischer Katarrh statt, wie er so leicht zum Rachen-

katarrh sich gesellt, so kostet es an sich schon grössere Anstrengung, die nöthige Spannung der Stimmbänder, den vorhandenen Hindernissen gegenüber zu erzielen. Diese grössere Anstrengung, sowie die leichtere Ermüdung der mitleidenden Muskeln bewirken die rasch eintretende Erschöpfung des Stimmorgans. Redner und namentlich Sänger bekommen daher leicht Schmerzen, und die Sänger verlieren begreiflich neben der gewohnten Ausdauer zuerst ihre hohen Töne. Oft kann man durch die Laryngoskopie nichts Krankhaftes mehr an einem solchen sangeskundigen Kehlkopf entdecken und dennoch fehlt der Stimme Metall, Höhe und Ausdauer. Hier können wir nur die Muskelschwäche anklagen, und eine darauf begründete Therapie giebt uns Recht. Ich erwähnte schon vornhin die Stimmbandlähmung nach Diphtheritis. Auch nach gewöhnlichem Croup bleibt oft lange Zeit eine klanglose, schwächere Stimme zurück und wenn man dies bei den leichteren Graden der Entzündung, den Katarrhen im gewöhnlichen Stimmgebrauch nicht bemerkt, so tritt es bei den erhöhten Anforderungen, wie sie Redner und Sänger an die Stimme machen, auch hier störend genug hervor.

So wie sich in der Rachenschleimhaut schliesslich bleibende, schwer zu beseitigende Gewebsveränderungen, Verdickungen der Schleimhaut ausbilden, so ist dies natürlich auch in Folge des vom Rachen hergeleiteten Kehlkopfkatarrhes der Fall und so kann auch dieser ein sehr hartnäckiges Uebel bilden, was obgleich secundär, doch dem Besitzer selbst die Hauptsache ist, und seiner Meinung nach das einzige Leiden bildet. Doch gelingt die Beseitigung ohne gleichzeitige oder vorherige Behandlung des Rachenkatarrhes nicht.

Diese chronischen und öfters acut exacerbirenden Rachen-Kehlkopfkatarrhe mit Sicherheit zu beurtheilen, sich in ihrer Erkenntniss die gehörige Uebung zu verschaffen, ist in der Praxis oft von den lohnendsten Folgen. Es ist freilich bekannt genug, dass mit diesem Leiden behaftete Kranke sich oft für schwindsüchtig halten, von Sorgen niedergedrückt den Arzt suchen, Husten, Heiserkeit, Blutauswurf, Brustschmerz, Mattigkeit klagen und ihr Todesurtheil zu hören erwarten. Sie contrastiren in ihrem Auftreten sehr mit den wirklichen Schwindsuchts-Candidaten, welchen Husten, erhebliche Haemoptoë, Auswurf nur »auf die Brust gefallene Hämorrhoiden« sind. Ich pflege wohl meinen Zuhörern zu sagen, dass sie schon an diesem Auftreten und diesen Aeusserungen der Kranken, insbesondere über Blutauswurf den subjectiven Schwindsüchtigen für einen objectiven Hypochonder oder Hämorrhoidarius, den subjectiven Hämorrhoidarius für einen objectiven Schwindsüchtigen halten könnten. In der That scheint auch mit diesen Functionsstörungen, die man Hämorrhoidalkrankheit nennen mag, eine Geneigtheit zu Rachenkatarrhen zusammen zu hängen. Besonders ectatische Venen, lockere Schwellung der intensiver gerötheten Schleimhaut finden sich bei solchen Personen mehr, als bei andern Formen der Rachenkatarrhe. Bei heftigem Räuspern, Husten oder Würgen mischt sich dann dem

Secrete wohl ein Blutstreif bei, welcher dem aufmerksam im Taschentuch nachforschenden Kranken einen grossen Schrecken verursacht. Grössere Blutmengen, wie sie bei Phthise, auch ganz im Anfang so oft vorkommen, habe ich aus dem Rachen nie gesehen. Ich glaube einstweilen auch nicht an solche »Bronchialblutungen«, die etwa einer Nasenblutung parallel zu setzen wären, und den wirklichen Ausgang einer Phthise bilden sollen. Woher kam die Blutung in solchem Falle, muss man doch billiger Weise fragen? Nachgewiesen sind solche spontane Bronchialblutungen jedenfalls nicht. Auch aus dem Kehlkopf, selbst bei ulcerösen Processen, kommen keine irgend erheblicheren Blutungen. Der Satz von Louis, dass eine Haemoptoë, die nicht auf Trauma, Herzfehler, oder plötzlich sistirten, andern physiologischen Blutungen (Menstruation) basirt, eine vorhandene Phthise bedeute, hat einstweilen noch volle Gültigkeit.

Es ist jedoch nicht nur diese Sorge und Angst, welche Kranke mit Rachenkatarrh vor der Schwindsucht haben, es bedingt vielmehr der Rachen- und Kehlkopfkatarrh überhaupt eine gar nicht selten vorkommende, besondere Form der Hypochondrie. Es wird dies sofort verständlich, wenn man sich das Wesen dieser oft so schweren Plage vergegenwärtigt. Es gehört zum Zustandekommen der Hypochondrie zuerst eine Sensation, welche die Aufmerksamkeit erweckt, in Folge dieser Aufmerksamkeit entstehen Vorstellungen über die Ursache und die Bedeutung des Empfundenen. Die Richtung des Gemüthes zum Trüben prägt diesen Deutungen den Charakter der ernsten und gefährlichen Krankheit auf und in dem Maasse dem Kranken eine Kenntniss lebensgefährlicher, unheilbarer Krankheiten in den Regionen, wo seine Sensation sitzt, zu Gebote steht, oder er sich solche durch Nachfragen und Nachlesen verschafft, bildet sich die Furcht, endlich die Ueberzeugung, dass er »folglich« an dieser unheilbaren Krankheit leidet. Meistens natürlich bleibt es nicht bei einer Region der Empfindung, sondern in Folge erlangter Empfindungsvirtuosität bleibt schliesslich kaum ein Organ von den trüben, aber unwiderleglichen Deutungen verschont. Indess heben sich erfahrungsgemäss neben den allgemeineren Formen der Verdauungshypochondrie besonders die geschlechtliche, die syphilitische und die pharyngeale heraus. Bei dieser letzteren wäre demnach der Hergang der, dass zunächst die Schleimhauterkrankung und die vorhandenen Secrete die Sensation bewirken, dass die Behinderung des Schlingens, die Nöthigung zu Schlingbewegungen, Räuspern, Husten, die Production von gelbem oder glasigem Auswurf die Nahrung zu den Vorstellungen liefern, welche bei dem allgemein verbreiteten Namen der Kehlkopfschwindsucht, den Kranken zu der traurigen, aber eben desshalb unbestreitbar richtigen Ueberzeugung bringen, dass er die Halsschwindsucht hat, oder mindestens bekommen wird. Seltener ist die Furcht vor einem Krebsübel. Mitunter ist es die mehr acut intercurrente Angst vor Erstickung, welche die Kranken im ersten Schlaf erweckt, weil sie die Bewegung des Rachenschleimes wahrnehmen. Die

Angst übersetzen sie in Beklemmung und berichten von nächtlichen Anfällen höchster Athemnoth, welche sie nöthigen aus dem Bett zu springen.

Gelegentlich giebt der Rachenkatarrh, dessen Secrete üblen Geschmack, selbst Geruch unterhalten können, bei bereits tiefer begründeten und weiter ausgebildeten Geisteskrankheiten zu Hallucination des Geschmackes oder Geruches Veranlassung, die z. B. dem Vergiftungswahn oder dem Dämonen- und Teufelswahn Vorschub leisten. Die Kranken schmecken den fauligen Geschmack der vergifteten Speisen und Arzneien, oder sie riechen den Schwefelgestank der Hölle u. dgl. m. Ob wirklich durch Rachenaffectionen die Richtung, der Charakter des Wahnsinns ursprünglich bestimmt werden kann, ist mir aus meiner beschränkten Erfahrung auf diesem Gebiete nicht bekannt. Von Neurosen im Rachengebiet kommen sowohl Hyperästhesieen, als Anästhesieen, Krampf wie Lähmung, und erhöhte Reflexerregbarkeit vor. Gewöhnlich sind die Erregungsformen mit einander und die Depressionsformen ebenfalls unter sich vereinigt. Erstere begleiten die hyperämischen Krankheitsformen der Schleimhaut, können aber auch ohne solche, bei allgemeiner nervöser Erregbarkeit, speciell bei Reizung der Medulla oblongata vorkommen; ich erinnere an die Hundswuth. Letztere gehören den Nachkrankheiten der Entzündung oder Centralleiden an. Mit ihnen verbunden trifft man zuweilen Atrophieen, welche bei dünner blasser Schleimhaut deutlich Muskelschwund erkennen lassen.

So erklärlich es ist, dass Hyperämie und Entzündung erregend auch auf Motilität und Sensibilität wirkt, dass wie bei acuten Larynxaffectionen Stimmritzenkrampf und heftige Hustenstösse vorkommen, also ähnliche Dinge, Schmerz, Contraction oder erhöhte Reflexerregbarkeit auch die genannten Zustände im Rachen begleiten, so sieht man dieselben doch bisweilen in erheblichem Grade, während die Hyperämie und Entzündung ganz fehlt. Indess habe ich dann immer auch in andern Gebieten bei denselben Personen analoge vermehrte Erregbarkeit bemerkt, und so scheinen diese Neurosen doch nur Theilerscheinung allgemeinerer Functionsstörungen des Nervensystems zu sein.

Von den Lähmungszuständen sind die bekanntesten, die nach Diphtheritis auftretenden. Nasenstimme, Fehlschlingen, Schlingbeschwerden, Zurückkommen der geschluckten Flüssigkeiten durch die Nase finden sich bei blassem, weit herabhängendem Gaumensegel und dasselbe wird auch durch Berührung zu Bewegungen nicht gebracht. Treten aber auf Kitzeln des Rachens noch Würgbewegungen ein, so nimmt an denselben Gaumen und Pharynx wenig oder gar nicht Theil. Nicht selten kömmt ferner in der Mundhöhle die progressive Muskelatrophie vor. In zwei von den mir bekannten Beispielen litten ältere Personen, eine Frau, ein Mann an den langsam sich steigernden, der Erlahmung der betreffenden Partieen zukommenden Beschwerden, beide mal nahm die Zungenmuskulatur Theil. Die Zunge lag in fortwährend

fibrillären Vibrationen flach und tief auf dem Boden der Mundhöhle, konnte in dem einen Falle nicht mehr bis zu den Vorderzähnen vorgeschoben werden; im andern Falle traten die Störungen der Schlingbeschwerden in den Vordergrund. Die ersten Bissen oder Löffel Suppe konnte die Frau wohl noch herabschlucken, dann war der Rest der Muskelkraft vorläufig erschöpft, sie schluckte fehl, und musste warten, bis nach einiger Zeit wieder einige Schlingbewegungen möglich waren. In beiden Fällen war auch an andern Stellen, an den Händen, Rückenmuskeln, Unterextremitäten Muskelschwund vorhanden, aber in der Gaumen- resp. Zungenmuskulatur doch am weitesten gediehen.

An diesem Orte möchte ich Ihnen, meine Herren, schliesslich einen Fall mittheilen, der seiner Seltenheit wegen erwähnenswerth ist. Er betraf einen 40jährigen kräftigen Mann, der die Entstehung seines Leidens seit 6 Monaten datirte. Zuerst wollte er vermehrte Speichelabsonderung wahrgenommen haben, dann fiel ihm allmählich das Schlingen schwer, er konnte die zum Tabackrauchen nöthigen Bewegungen nicht mehr ausführen, nicht mehr deutlich sprechen und da das Schlingen immer schwerer wurde, belästigte ihn der fortbestehende Speichelfluss am meisten. Dies veranlasste ihn in der hiesigen Klinik Aufnahme zu suchen. Es fand sich eine auf beiden Seiten gleich ausgeprägte Lähmung, übrigens keine vollständige, im Gebiet der Faciales und Glossopharyngei. Die Leitung der Faciales schien noch besser erhalten und mochte wohl später eingetreten sein, als die Lähmung der Rachenmuskulatur. Eine erhebliche Atrophie der gelähmten Gebilde war noch nicht vorhanden. Das Velum hing herab, bei Berührungen und ebenso bei erregten Würgbewegungen wurde es nur wenig in Bewegung gesetzt. Bissen konnte der Kranke mit einiger Mühe schlingen, mit Flüssigkeiten wollte es ihm gar nicht gelingen und so gab er auch allen Speichel nach vorn ab, dessen Quantität ich jedoch nicht erheblich vermehrt erachtete. Die Aussprache der Consonanten war in so hohem Grade beeinträchtigt, dass sich der Kranke gar nicht mehr verständlich machen konnte, während der Klang der Stimme durchaus ungeschwächt erschien. Es ist begreiflich, dass der Mann durch dieses langsam zunehmende Leiden sehr deprimirt war.

Ich wurde bei diesem Falle sofort an die von Wachsmuth mitgetheilte Beobachtung der Diplegia facialis mit progressiver Bulbärparalyse erinnert. Auch hier hatten sich offenbar alle Erscheinungen ganz allmählig entwickelt; es bestand weder ein anderweitiges Centralleiden des Gehirnes, noch waren Rachenentzündungen vorangegangen, Syphilis oder anderweitige Lähmungen zu constatiren. Ich zweifelte daher von vornherein an irgend einem therapeutischen Erfolge zumal durch elektrische Behandlung. Leider bestätigte

sich dies, da eine 6 wöchentliche Behandlung mit dem constanten Strome vollständig erfolglos blieb. Während in den vorher erwähnten Fällen die Lähmung offenbar mit der Atrophie der Muskulatur harmonirte und auch an andern Stellen die deutlichen Beweise muskulärer Erkrankung vorlagen, ist in diesem letzteren die Lähmung sehr deutlich, die Atrophie nicht merkbar ausgebildet und diese Lähmung betrifft zuerst das Gebiet der Glossopharyngei, schreitet wie es scheint, allmählich auf die Faciales, wahrscheinlich auch auf die Hypoglossi fort, und hat ihre Ursache in der Medulla oblongata, in so eigenthümlicher Weise, dass nur die Centra der genannten Nervenbahnen, nicht aber die vom Gehirn kommenden Leitungsröhren für die Spinalnerven befallen werden. Ueber ähnliche Fälle andrer Beobachter finden Sie in der genannten Schrift von Wachsmuth ausführliche Mittheilungen.

Aus dem hier Mitgetheilten werden Sie, meine Herren, zunächst meine Absicht erkannt haben, Ihnen die Wichtigkeit der Pharynxerkrankungen in Erinnerung zu bringen, die theils in der Schwere der Affection selbst liegen kann, besonders aber durch die Begleit- und Folgeerscheinungen begründet ist, die sich auch zu anscheinend geringfügigen Rachenkrankheiten zugesellen und bald direct lebensgefährliche, bald durch die langwierigen Folgen wichtige Zustände herbeiführen. Dabei habe ich nicht unterlassen wollen von den selten vorkommenden Formen Erwähnung zu thun, soweit sie mir selbst zur Beobachtung gekommen sind.

Wenn ich schliesslich einige therapeutische Bemerkungen hinzufüge, so geschieht es nicht, um Ihnen neue Heilmittel zu empfehlen. Ich beschränke mich auf die Localtherapie und lege bei allen Behandlungen das erste Gewicht auf die Vermeidung der Schädlichkeiten. Das Tabackrauchen und Weintrinken zu unterlassen, mag selbst für einige Zeit für die Meisten eine harte Forderung sein, ihre Befolgung aber lohnt sicherlich; die örtliche Behandlung mit Gurgelwässern, Inhalationen, Bepinselungen und Aetzungen erzielt dann viel raschere Erfolge. Die Gurgelungen so auszuführen, dass sie wirklich alle erkrankten Parthieen berühren, wird selten möglich, auch verstehen Wenige so zu gurgeln, dass die Flüssigkeit wirklich die hintere Rachenwand erreicht, möglich aber ist diess ganz gewiss. Besser ist daher die Inhalation zerstäubter Flüssigkeiten. Man beginne mit Salzlösungen, gehe zu Mischungen von Kochsalz mit Alaun und endlich zu Alaun oder Tanninlösungen über. Die zu starken Prominenzen der Schleimhaut müssen mit Lösungen von Höllenstein 1 : 20—40 bestrichen oder mit Höllenstein in Substanz betupft werden. Auf die Localbehandlung kann man eine allgemeine folgen lassen, oder solche, wie es jetzt wohl in den dafür beliebten Badeorten allgemein geschieht, mit der örtlichen Behandlung

verbinden. Allein ausreichend halte ich eine Allgemeinbehandlung in den seltensten Fällen.

Für die inveterirten und doch vorzugsweise local gebliebenen Rachenkatarrhe ziehe ich die Schwefelwässer den Natronthermen vor, und sehe hier zu Lande besonders von Weilbach, in den leichteren Fällen auch von Ems und Neuenahr recht befriedigende Erfolge.

7.

(Chirurgie No. 3.)

Ueber die operative Behandlung des Kropfes.

Von

Prof. A. Lücke

in Bern.

Meine Herren! An zwei Fälle von Struma, welche ich Ihnen vorstelle und welche zwei Haupttypen der Kropfbildung darstellen, lassen Sie uns heute einmal eine genauere Betrachtung der Kropftherapie im Allgemeinen anknüpfen. Der eine dieser Kröpfe, bei einer Frau von einigen dreissig Jahren, stellt sich Ihnen als eine mediane, kugelförmig hervorgewölbte Geschwulst von Hühnereigrösse dar, welche sehr verschieblich ist, beim Sprechen und besonders beim Schlucken auf- und abwärts steigt, und eine gewisse Neigung hat sich hinter der Incisura sternalis zu verkriechen. Die Consistenz dieser Geschwulst ist ziemlich derb, doch müssen Sie dieselbe durch einen Assistenten mit zwei Händen von hinten her gehörig fixiren lassen, um nicht in Irrthum zu verfallen. Die glatte Oberfläche des Kropfes und seine Beweglichkeit können das Gefühl der Fluktuation vortäuschen, und nur bei gehöriger Fixation oder bei grosser Uebung kann man sich von der Art der Consistenz überzeugen.

Der andere Kropf, auch bei einer Frau, von etwa vierzig Jahren, sitzt mehr nach der rechten Seite, und ist von der Grösse einer Faust. Auch er hat eine glatte Oberfläche, folgt den Schlingbewegungen nicht und ist von elastischer Consistenz. Wird er hinreichend fixirt, so lässt sich Fluktuation, wenngleich nicht gerade eminent deutlich, wahrnehmen. Es handelt sich also um eine Cyste mit einem etwas starken Balge.

Klinisch gesprochen haben wir demnach zwei Vertreter der Hauptgruppen der Strumen vor uns, e i n e n f e s t e n K r o p f und einen m i t f l ü s s i g e m I n h a l t. Wenden wir uns zunächst zu der Behandlung der festen Kröpfe,

so müssen wir uns sofort erinnern, dass diese Gruppe aus verschiedenen Formen zusammengesetzt wird. Wir haben hier die einfache Hypertrophie der Glandula thyreoidea, dann den kolloiden Kropf, den Knotenkropf, wohl auch als Struma fibrosum bezeichnet, den Steinkropf, und endlich die krebsigen und sarkomatösen Strumen.

Wo der Kropf endemisch herrscht, kommen die einfachen Hypertrophien der Schilddrüse in weit verbreiteter Weise vor, schon im kindlichen Alter, dann besonders zur Zeit der Pubertät und des blühenden Geschlechtslebens. Sie werden gemeinhin als »dicker Hals« bezeichnet, und ihre Therapie ist eine ganz volksthümliche. Tragen von Säckchen mit Kropfpulver (vorzüglich aus Spongia usta bestehend) um den Hals, Einreibungen von jodhaltigen Salben sind in den verschiedenen Classen der Gesellschaft populär, und es wird besonders mit den letztern häufig Missbrauch getrieben. Diese einfachen Schwellungen der Drüse gehen oft von selbst ohne Anwendung besonderer Mittel vorüber, da jedoch bei wiederholtem Auftreten endlich eine definitive Vergrösserung sich entwickelt, sind sie sehr der Beachtung werth. Ich habe dieselben immer weichen sehen auf Einreibungen von Jodkaliumsalbe, der einige Tropfen Jodtinktur zugesetzt werden. Ist die Vergrösserung schon eine bedeutendere, so sind die Jodmittel innerlich zu empfehlen. Man sieht oft ziemlich grosse Strumen auf diese Medikation hin verschwinden, wenn sie sehr energisch angewandt wird; freilich dürfen wir die Gefahren des lang fortgesetzten und sehr intensiven Jodgebrauches nicht vergessen.

Nun wird es Ihnen aber sehr oft vorkommen, dass die Jodmittel ohne Erfolg längere Zeit gebraucht worden sind und dass von Ihnen eine Beseitigung des Kropfes verlangt wird. Das betrifft nur Formen, welche über die einfache Hypertrophie hinausgehen und entweder eine Hyperplasie mit kolloider Entartung darstellen, oder eine knotige Hyperplasie, d. h. Entwickelung einzelner Drüsentheile in vorwiegender Weise mit bindegewebiger Abkapselung; oft ist gleichzeitig kolloide Degeneration in ausgedehnter Weise dabei. In klinischer Beziehung müssen Sie hier die Grössenunterschiede ins Auge fassen. Es giebt Kröpfe von solcher Colossalität, dass jeder Eingriff unmöglich wird; die mittelgrossen und kleinen Kröpfe müssen besonders auf ihre Beweglichkeit und auf die Glätte ihrer Oberfläche angesehen werden, ferner auf die Consistenz der einzelnen Partien. Davon hängt die Anwendung der einzelnen Methoden ab.

Sie erlassen mir wohl, von der früher geübten Verfahrungsweise der »Unterbindung der zuführenden Gefässe« Philipp von Walther's zu reden. Sie ist verurtheilt.

Ich will Ihnen zunächst das von mir angegebene Verfahren der parenchymatösen Jodinjektion erörtern. Die Methode besteht darin, dass man Jod mittelst der Pravaz'schen Spritze in das Parenchym des Kropfes selbst hineinbringt. Der Gedanke, welcher mich dabei leitete, ist der, dass bei der unläugbaren ganz specifischen Beziehung des Jods zu der

Kropfsubstanz es jedenfalls das Zweckmässigste sein müsste, dasselbe mit dem Parenchym derselben in möglichst unmittelbare Berührung zu bringen und dieses nicht der Resorption von Haut und Magen aus anheimzustellen. Ferner nahm ich an, dass die lokale Reizung durch die Jodtinktur zu einem Vernarbungsprocess, wenn auch nur im Kleinen, Anlass geben müsste, dessen Effekt bei wiederholter Applikation sich doch schliesslich summiren würde. Was die Anwendungsweise dieses Verfahrens betrifft, so bedient man sich zur Injektion der starken Jodtinktur (1:8), füllt damit die Pravaz'sche Spritze und lässt etwaige Luftbläschen vorsichtig hinaustreten. Bevor Sie die Injektion machen, müssen Sie die Stelle, wo Sie die Haut durchstechen wollen, vorerst aussuchen. Es handelt sich dabei nur darum Hautvenen zu vermeiden. Dies bietet bei der geringsten Vorsicht keine Schwierigkeit und ich habe niemals eine solche oberflächliche Vene verletzt, obgleich bei grösseren Strumen das Halsvenennetz, besonders auch bei Kindern, ein ganz ausserordentlich entwickeltes ist, zumal bei vorhandenen Stauungs- und Compressionserscheinungen. Was nun aber die oft sehr bedeutenden Venen betrifft, welche auf der Kapsel der Drüse verlaufen, so kann man dieselben eben nicht sehen und darum auch wohl manchmal nicht vermeiden. Ich habe allerdings hie und da aus dem Stichkanal eine kleine venöse Blutung gesehen, welche auf eine kurze Digitalkompression sofort stand, niemals aber sind mir Erscheinungen vorgekommen, welche irgend hätten Bedenken erregen können. Stichverletzungen von Venen mit Nadeln vom Kaliber der Kanüle der Pravaz'schen Spritze werden vermuthlich wenig zu bedeuten haben; grössere Venen werden wohl schwerlich darauf thrombosiren, und die Thrombose kleiner Venen hat keine Gefahr.

Ein Eindringen von Jodtinktur in den venösen Kreislauf ist wohl nicht zu befürchten, wenn man beim Einführen und Ausziehen der Kanüle nicht auf den Stempel der Spritze drückt.

Ein zweiter Punkt ist der, die Struma gehörig zu fixiren. Bei grossen hervorgewölbten Kröpfen hat man nur die Haut zu spannen und die gutgeschliffene Spitze schnell einzustossen. Liegt die Geschwulst tiefer, so wird sie am besten durch einen Gehülfen gegen die Haut angedrängt, doch bekommt man nach einiger Uebung leicht die Gewandtheit, selbst mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand sich die Struma gegen irgend eine Stelle der Haut anzudrängen und wenigstens für einige Zeit zu fixiren. Die Stellung des Kopfes des Patienten muss man dabei in zweckentsprechender Weise modificiren, bald ihn mehr biegen, bald mehr strecken, bald denselben nach rechts oder links wenden lassen.

Am schwierigsten sind diejenigen medianen Kröpfe zu injiciren, welche die Franzosen als Goître plongeant bezeichnet haben. Es sind dies Strumen des mittleren Drüsenlappens, welche sich durch ihre Schwere allmälig gesenkt haben und zwischen Sternum und Trachea liegen, von wo sie bei lebhaften Athem- und Schlingbewegungen emporsteigen, um dann schnell

wieder zu verschwinden. Bei kurzhalsigen, nicht magern Individuen liegen sie ausserdem noch ziemlich tief. Gerade einen solchen Fall haben Sie vor sich. Diese Kröpfe machen begreiflicher Weise auch die allermeisten Beschwerden, da sie die Trachea beträchtlich komprimiren, wenn sie unter das Manubrium sterni geschlüpft sind.

Man kann indessen diese Geschwülste ebenfalls mit den Fingern fassen und festhalten, wenn sie einmal emporgestiegen sind und der Patient nicht unruhig ist; ist er dies hingegen, so entschlüpft der Kropf Ihren Fingern immer wieder und vielleicht gerade in dem Augenblick, wo Sie schon die Kanüle in die Haut eingestochen haben. Es bleibt dann nichts übrig, als dass man die Spritze ruhig in ihrer Lage lässt und einen günstigen Moment abwartet, um den Kropf zu fangen; hat man ihn einmal festgespiesst, so ist es dann leicht, schnell die Injektion zu vollenden.

Was die Menge der zu injicirenden Jodtinktur betrifft, so ist es zweckmässig, zum ersten Mal etwa nur zehn bis funfzehn Tropfen einzuspritzen. Man wird nach Art und Grad der Reaktion zu urtheilen haben, ob man später grössere Dosen einbringen darf; ich habe bei grösseren Kröpfen oft bis zu 40 Tropfen auf ein Mal injicirt. Beim Herausziehen der Spritze haben Sie nur darauf zu achten, dass Sie im Augenblick die Punktionsöffnung mit einem Fingerdruck verschliessen, wodurch sowohl der Austritt von Jodtinktur als auch von Blut gehindert wird. Sie können dann etwa ein kleines Klebepflaster auf die Wunde legen.

Diese kleine Operation ist eine fast schmerzlose, wenn man eine scharfgeschliffene Spitze an der Injektionskanüle hat. Nach der Einspritzung klagen manche Patienten über einen eigenthümlichen Reflexschmerz in der Richtung des Kieferwinkels und nach dem Kiefergelenk hin, welcher jedoch stets in wenigen Minuten vorübergeht. Bei einer ziemlich nervösen Dame entstand nach jeder Einspritzung ein mehrere Stunden anhaltender Schmerz in der untern Zahnreihe der entsprechenden Seite.

Die Reaktion ist in der Mehrzahl der Fälle eine kaum nennenswerthe; manchmal hingegen zeigt sich unter der Einstichstelle eine diffuse Anschwellung, die auf Druck ein wenig empfindlich ist und zwei, drei Tage bemerkbar bleibt. Bei sehr empfindlichen weiblichen Individuen kann sich auch etwa eine kleine bindegewebige Verhärtung unter der Injektionsstelle bilden. Um der Reaktion vorzubeugen, lasse ich gleich nach der Punktion stets eine hydropathische Einhüllung des Halses vornehmen, was ich Ihnen durchaus empfehlen kann. Auf die Fälle, wo nach wiederholter Injektion eine Eiterung erfolgt, werde ich gleich zurückkommen.

Der Erfolg einer Injektion zeigt sich dadurch, dass an der betroffnen Stelle eine Härte und Unebenheit, eine Art von Einsenkung im Kropfknoten entsteht. Je schneller dieses Zeichen eintritt, desto sicherer ist man des definitiven Erfolges. Begreiflicher Weise hängt es vorzüglich von der Grösse des Kropfes ab, wie oft man die Einspritzung wiederholen muss. Bei Kin-

dern verschwindet oft nach zwei, drei Injektionen der ganze Kropf; bei ihnen sind aber auch die Jodmittel im Allgemeinen sehr wirksam. In andern Fällen müssen Sie zehn, zwanzig und mehr Injektionen machen, um Ihren Zweck zu erreichen. Man muss dann, so viel als thunlich, verschiedene Stellen wählen und die Zwischenräume, in denen man einspritzt, nach der Reaktion kleiner oder grösser nehmen.

Die Kröpfe pflegen beim Gelingen der Kur immer härter und härter zu werden, so dass man zuletzt nur mit Mühe noch einige Tropfen in das harte, narbige Gewebe einzupressen im Stande ist. Findet man keine weichen Stellen mehr, so kann man aufhören und noch auf eine beträchtliche Verkleinerung des Kropfes durch Narbenretraktion rechnen.

Unzweifelhaft geht das Jod, was man einspritzt, noch in den Organismus über; doch habe ich in allen meinen nach dieser Methode behandelten Fällen nur ein einziges Mal einen Einfluss des Jods auf den Gesammtorganismus gesehen, eine Abmagerung des Kranken; sonst scheint mir gerade darin noch ein wesentlicher Vortheil des Verfahrens zu beruhen, dass diese Symptome, welche bei innerem Jodgebrauch so oft sich einstellen, hier fast nie beobachtet werden.

Je grösser die Struma war, desto mehr Narbenmasse muss natürlich am Ende zurückbleiben; doch habe ich bisher noch keinen Fall gesehen, wo derselbe Strumaknoten ein Recidiv gemacht hätte, was freilich nicht ausschliesst, dass bei Leuten, welche unter denselben endemischen Verhältnissen bleiben, nicht ein andrer Lappen der Schilddrüse denselben Process durchmachen könnte.

In einzelnen Fällen tritt bei der Methode der parenchymatösen Jodinjektion eine eitrige Schmelzung der Struma ein. Dies liegt nicht etwa an einem zu hastigen Vorgehen, wie ich anfangs glaubte, oder an einer Unreinlichkeit des Instrumentes: es hat seine Ursache in der Art des injicirten Kropfes.

Grosse, gleichmässig den Hals umgebende Strumen mit glatter Oberfläche und von pastöser Konsistenz neigen zum eitrigen Zerfall. Bei diesen Formen bemerkt man nach den Injektionen bald, dass die Sache nicht recht vorwärts geht und wenn man nicht genau aufpasst, wird man dann plötzlich durch das Auftreten eines mehr oder weniger heftigen Fiebers überrascht. Die Untersuchung zeigt dann gewöhnlich eine tiefe Fluktuation, denn die Erweichung beginnt in den centralen Theilen der Struma zuerst. Man muss dann schnell mit Incision und etwa Drainirung bei der Hand sein, um dem Eiter und den wirklichen Zerfallmassen einen gehörigen Ausweg zu verschaffen. Ich habe auf diese Weise noch alle Fälle, wo dieser Ausgang eintrat, zur definitiven Heilung gebracht. Ich bin der Meinung, dass man für diese Form der Struma, bei der eine allgemeine kolloide Degeneration vorhanden ist, und welche nicht wie die fibrösen Kröpfe eine Neigung zum Sichstielen hat, sondern mit breiter Basis um den Kehlkopf und die Trachea

herum aufsitzt, gleichsam wie Halskragen den Hals umgeben, den Versuch, sie zu erweichen, geradezu als Methode aufstellen muss, da die übrigen Methoden entweder unwirksam oder zu gefährlich sind.

Dies führt uns zu der zweiten Behandlungsform der festen Strumen, den Methoden, welche eine Erweichung herbeiführen sollen. Die älteste dieser Methoden besteht im Durchführen des Haarseils, auch neuerdings wieder empfohlen, jedoch wie ich glaube mit Unrecht, selbst wenn man sich von vornherein der Drainröhren statt des alten Haarseils bedient. Beide führen eine Eiterung, oder besser gesagt, zunächst einen Zerfall des Strumagewebes herbei, welcher unter Zutritt der Luft vor sich geht, während andrerseits der Ausfluss der Zerfallmasse nicht hinreichend gesichert ist. Es wird demnach wahrscheinlich unter Einfluss der Luft eine Zersetzung eintreten, welche bei der Beschaffenheit des Kropfgewebes schnell zur Jauchung wird und alle Gefahren einer allgemeinen und lokalen Infektion mit sich bringt. Man hat diese Erfahrung mit dem Haarseil früher oft genug gemacht und wenn das Material der Drainröhren auch an und für sich ein besseres ist, so kann doch auch durch die Drainröhre die Zerfallmasse der Struma nicht austreten. Es kommt in den Strumen sehr selten zu einer reinen Abscessbildung; die gefässlose, kolloid degenerirte Substanz zeigt vielmehr eine starke Neigung zur Nekrose, so dass fast stets grössere Gewebsmassen in toto sich isoliren, als faulende Fremdkörper in der Zerfallhöhle liegen bleiben undzu einer intensiv stinkenden Jauchung Veranlassung geben.

Ferner haben wir Billroth's von Bovet beschriebene Erweichungsmethode der Strumen, welche darin besteht, dass man einen Troicart in die Struma einsticht, mit der Spitze desselben in ihrer Substanz herumrührt, ihn dann auszieht und die Oeffnung zunächst schliesst. Hier ist die mechanische Reizung eine einmalige, nicht wie bei dem Haarseil eine dauernde, und es wird die Erweichung, respective Umwandlung der festen Geschwulst in eine Cyste, unter Abschluss der Luft vor sich gehen; ein nicht zu verkennender Vortheil. Die Verfahrungsweise hat einige Erfolge aufzuweisen gehabt, ist jedoch eine sehr gewaltsame. Die schnelle Zerstörung des Strumaparenchyms kann nicht ohne Gefässzerreissungen vor sich gehen, es können bedeutende Blutungen erfolgen, welche schnell zu Suffokationserscheinungen führen, und zwar in einem Augenblick, wo die Incision der Struma mit den grössten Gefahren verbunden ist: der weiteren Blutung und der Jauchung.

Mir scheint deshalb die parenchymatöse Injektion für diese Fälle von Strumen den Vorzug zu verdienen, weil sie einmal die Erweichung langsam zu Wege bringt, ferner der Luft nicht von vorn herein Zutritt gewährt. Ob für diese Fälle die Jodtinktur das geeignete Erweichungsmittel sei, will ich nicht durchaus behaupten. Will man dieselbe anwenden, so muss man viel Jod auf einmal und an verschiedenen Stellen des Kropfes einspritzen. Vielleicht könnte man mit kaltem Wasser, welches man mit grösseren Spritzen,

wie man sich deren bei Geschwulstinjektionen nach Thiersch bedient, in die Struma hineinpresste, den Zweck auch erreichen. Auch verdünnte Aetzmittel könnte man hier einmal versuchen.

Fühlt man eine hinreichend deutliche Fluktuation, was gewöhnlich gleichzeitig mit Fiebererregung eintritt, so muss man sofort incidiren und zwar keinen zaghaften, sondern einen langen Einschnitt machen, um mit dem Eiter auch den Gewebsdetritus hinauszubefördern. Dann ist es zweckmässig an einer entgegengesetzten Stelle sofort eine Gegenöffnung zu machen und dicke Drainröhren durchzulegen, um nun mehrere Male täglich mit Desinfektionsmitteln von einer Oeffnung zur andern hinauszuspritzen. Dieselben sind wegen der grossen Neigung des zerfallenden Strumainhaltes zur sauern Gährung ganz unerlässlich. Ich bediene mich der verdünnten Phenylsäure und später, wenn die Granulationen begünstigt werden sollen, des übermangansauren Kali's. Sie müssen während des ganzen Heilungsverlaufes nur darauf achten, dass keine Verhaltung des Sekretes entsteht, dann können Sie sich mit diesem Verfahren selbst an sehr grosse Kröpfe wagen, deren ich mehrere auf diese Weise definitiv geheilt habe.

Eine Methode, welche wir auch den oben besprochenen beizählen können, ist die Zerstörung der festen Kröpfe durch Aetzung. Gewöhnlich bedient man sich der Chlorzinkpaste, ganz in ähnlicher Weise wie sonst auch wohl bei Geschwülsten. Wenn man nicht in sehr energischer Weise verfährt, bleibt der Erfolg meist ein sehr unvollständiger, und bei sehr energischen Aetzungen sind bei der Nachbarschaft von den grossen Gefässen und von so wichtigen Nerven die bedeutendsten Gefahren von Seiten dieser Theile zu fürchten. Man hat sich dieser Methode auch wohl ganz vorzugsweise bei den allergrössesten Formen bedient, wo keine andre Verfahrungsweise applikabel schien.

Der Aetzpaste bediente sich auch Bonnet zur palliativen Behandlung bei Goître plongeant. Er fixirte den hinter dem Sternum emporgehobenen Kropf mit einem gabelförmigen Instrumente gegen die Haut und legte auf die letztere eine Aetzpaste um eine Verwachsung zwischen ihr und dem Kropfknoten zu erzielen und so die Kompressionssymptome zu beseitigen. Das Verfahren hat keine Nachahmung gefunden, weil es erstens nicht gefahrlos war und weil zweitens der beabsichtigte Effekt doch nicht erreicht wurde, da die Narbe durch die Schlingbewegungen allmälig wieder gedehnt wurde und der Kropf wieder hinabsank.

Das radikalste Verfahren bei festen Kröpfen ist unstreitig deren Exstirpation, eine Methode, welche oft geübt, oft verworfen und oft wieder an das Tageslicht gezogen worden ist. Es hat dies seine Ursache darin, dass die Exstirpation einer Struma nicht immer leicht, manchmal sehr schwer und in ihren Folgen oft tödtlich ist. Dennoch muss ich diesem Verfahren das Wort reden, wenn man es mit gewissen Kautelen anwendet.

Man kann unbedingt nicht alle Kröpfe ausschälen; als Kontraindikation

ist zu betrachten eine eminente Grösse des Kropfes, dann eine zu breite Basis, ferner eine zu tiefe Lage im Jugulum. Dazu kommen die Gegenanzeigen, welche von der Konstitution des Individuums abhängen. Tauglich zur Exstirpation sind die mobilen, gestielten Strumen, besonders auch die sehr festen, fibrösen und verkalkten, welche andern Methoden ganz widerstehen.

Die Gefahren der Kropfausschälung bestehen während der Operation in der Möglichkeit sehr bedeutender Blutungen. Diess ist besonders bei den nicht sehr harten Formen der Fall, bei denen die Vaskularisation stets eine sehr bedeutende ist, und besonders hat man es hier oft mit venösen Gefässen von ganz ungeheuerem Kaliber zu thun. Die durch die Anwesenheit der Struma selbst hervorgebrachte Stauung bringt diese starken Venenausdehnungen zu Stande.

Die zweite Gefahr bieten die am Halse so häufigen septischen Zellgewebsentzündungen, welche sich ungemein schnell und selbst ohne beträchtliche Lokalerscheinungen entwickeln und unaufhaltsam zum Tode führen. Auch Eitersenkungen kommen bei der Tiefe und Grösse der entstandenen Wundhöhle leicht zur Entwicklung und diese Höhle bietet für alle infektiösen Wundkrankheiten ein günstiges Feld der Entwicklung. Wir brauchen, wenn wir uns zu einer solchen Operation entschliessen wollen, zunächst eine geübte und sorgfältige Assistenz und müssen ausserdem günstige äussere Verhältnisse haben, jedenfalls möglichst gute Luft, die sich kaum durch irgend ein Präventivverfahren oder durch die sorgfältigste Desinfektion ersetzen lässt.

Doch muss ich sagen, dass mir gerade bei der Nachbehandlung der Kropfexstirpation die Phenylsäure die wesentlichsten Dienste geleistet hat und ich glaube nicht, dass ich ohne dieselbe mich an diese Operation gewagt hätte, da unser Spital vieles zu wünschen übrig lässt. So habe ich unter einer ganzen Reihe von Heilungen nur einen Todesfall zu beklagen und diesen bevor die Anwendung der Phenylsäure bekannt war und bei uns geübt wurde.

Sie werden, wenn Sie zur Exstirpation eines Kropfes schreiten, den Kranken narkotisiren. Die Lagerung muss der Art sein, dass die Geschwulst gehörig hervortritt. Beim Einschnitt in die Haut müssen die oft ausgedehnten subkutanen Venen vermieden werden und der Schnitt muss nach oben und unten hin über die Geschwulst hinausreichen; er muss gleich bis auf die Bindegewebshülle der Struma geführt werden. In manchen Fällen gelingt es nun, mit stumpfen Instrumenten (Hohlsonde, Skalpellstielen oder den Fingern) den Kropf weiter zu isoliren, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Meistens trifft man von Zeit zu Zeit derbre Stränge, welche in die Geschwulst hineindringen und deren Gefässnatur sich oft durch die durchscheinenden Venen zu erkennen giebt; dies ist besonders bei allen grössern Strumen der Fall. Diese Stränge muss man, bevor man sie durchschneidet, doppelt unterbinden, da die Blutung auch aus dem peripherischen Ende so lange fortdauert, als noch irgend ein Gefäss in den Kropf hineinführt. Ver-

säumt man die Doppelunterbindung, so kann man tödtliche Blutungen haben, da die Gefässe, kurz an der Hülle des Kropfes abgeschnitten, schwer zu unterbinden sind, und die Ligaturfäden leicht wieder abgleiten.

Man muss den Kropf auf allen Seiten gleichmässig isoliren, um zu seiner Basis vorzudringen, zu dem Theil, welchen man gemeinhin als Stiel bezeichnet. Diese mehr oder weniger platte Gewebsmasse enthält die Hauptgefässe der Struma und ist nach der Länge ihrer Insertion — stets ist sie in der vertikalen Richtung angeheftet —, so wie nach ihrer Dicke sehr verschieden. Manchmal findet man äusserst kleine schmale Stiele, welche man in toto unterbinden kann; in andern Fällen muss man den Stiel in vielen gesonderten Theilen unterbinden. Sie bedienen sich dazu am besten einer stumpfen Aneurysmennadel mit doppeltem Faden, isoliren sich mit der stumpfen Spitze derselben einen Theil des Stieles und unterbinden denselben, und so weiter.

Manchmal sitzen die Kröpfe der Trachea ziemlich platt auf, doch sind die kurzen Stiele in der Regel ziemlich gefässlos, und nach meiner Erfahrung hat es durchaus keine Gefahr, die Trachealknorpel freizulegen. Manchmal findet man, dass an dem zu exstirpirenden Knoten noch andre haften, welche man vorher nicht entdeckt hatte. Man muss diese in allen Fällen hinwegnehmen, da sonst eine Jauchung die unausbleibliche Folge sein würde. So fand ich letzthin bei einer grossen seitlichen Kropfgeschwulst noch einen kleinen, tief in das Jugulum reichenden Knoten angeheftet, den ich indessen glücklich entfernen konnte, indem ich ihn hervorhob und die Messerschnitte immer gegen die Geschwulst selbst führte, um die Verletzung der Vena jugularis zu vermeiden.

In der Wundhöhle sieht man sehr oft die A. Carotis in grosser Ausdehnung pulsiren; dann haben Sie darin ziemlich viele zellgewebige Massen von der Hülle des Kropfes stammend und endlich Ihre Ligaturfäden, deren ich in einem meiner letzten Fälle gegen zwanzig zählte. Es ist also wohl eine prima intentio in keinem Fall zu erwarten und deshalb ein nur theilweiser Verschluss des Hautwunde rathsam. Ich betupfe nach gehöriger Abschwemmung der Wundhöhle mit lauem Wasser, dieselbe mit einer starken Phenylsäurelösung und tränke damit ganz besonders die Ligaturfäden. Dann wird die Wunde aber vollständig geschlossen und nur unten eine Oeffnung gelassen, durch welche die Ligaturfäden hinausgeleitet werden, die nun zugleich dem Wundsekret als Leitfaden dienen. Zuletzt wird die Wunde nach der Lister'schen Vorschrift mit einer Phenylpaste oder einem Phenylpflaster bedeckt.

Hat man gut unterbunden, so sind Nachblutungen nicht zu fürchten. Leichte vorübergehende Schlingbeschwerden habe ich ein paar Mal auftreten sehen. Es kommt unter der Phenylbehandlung die Verklebung des grössesten Theiles der Wundfläche schnell zu Stande; die Lösung der Ligaturen

lässt auch nicht lange warten, und die Eiterung versiecht gewöhnlich nach drei Wochen vollständig.

Wie oben bemerkt hängt der Erfolg zum grossen Theil von den äussern Verhältnissen ab und Sie werden sich in der Privatpraxis und in kleinen, isolirten Spitälern leichter zu dieser Operation entschliessen dürfen, als in grossen Spitälern, wo Infektionskrankheiten heimisch sind.

An die festen Kröpfe dürfen wir auch noch die Gefässkröpfe anreihen, oder, wie man sie fälschlich bezeichnet, aneurysmatischen Kröpfe. Sie zeichnen sich durch eine deutlich fühlbare und oft sichtbare Pulsation aus, zeigen oft deutlich vernehmbare Gefässgeräusche und verändern auf Druck ihr Volumen. Dennoch enthalten dieselben keine aneurysmatischen Höhlen, sondern es sind nur stark vaskularisirte hyperplastische Strumen, in denen die Arterien oft geschlängelt verlaufen. Ihre Diagnose ist nach dem oben Gesagten leicht und wären sie etwa nur mit den pulsirenden Sarkomen der Schilddrüse zu verwechseln, von denen sie sich aber durchaus im Verlauf unterscheiden. Diese Gefässkröpfe bedürfen oft gar keiner chirurgischen Behandlung; sie schwinden auf den innern Gebrauch von Jod, wie ich dies in drei Fällen beobachtet habe, zwei Mal bei Kindern, ein Mal bei einem Erwachsenen. Man hat zu ihrer Beseitigung die Injektion mit Eisenchloridlösung vorgeschlagen. Diese Verfahrungsweise möchte wohl mit grosser Vorsicht anzuwenden sein, da das Eisenchlorid in der Regel Verjauchung herbeizuführen pflegt und bei grösseren Gefässkröpfen leicht gefährliche Nachblutung entstehen könnte.

Zweckmässiger könnte hier die Galvanopunktur angewandt werden, welche wenigstens bei kavernösen Angiomen gute Resultate giebt. Ich habe die elektrolytische Methode, welche bei allen möglichen Geschwulstformen gerühmt worden ist, auch bei den hyperplastischen Kröpfen versucht, ohne jedoch einen dauernden Erfolg zu sehen; zudem ist diese Methode noch sehr schmerzhaft. —

Die zweite Kranke, welche Sie vor sich haben, ist also mit einer Struma cystica behaftet.

Für diese Kropfform stellen sich die Indikationen unseres ärztlichen Handelns einigermassen anders, wie bei der eben besprochenen Gruppe. Zuerst muss gesagt werden, dass wir eine interne Behandlung der Cysten durchaus nicht einleiten dürfen, weil niemals auch nur der geringste Erfolg zu erwarten ist; dasselbe gilt natürlich für die äusseren Einreibungen von Jodpräparaten.

Wir müssen uns erinnern, dass die Struma cystica in verschiedenen Formen existirt. Die Differenz der Kropfcysten besteht einmal darin, dass sie einfach, mehrfach oder kombinirt sind. Die einfachen oder einkammrigen Cysten sind für die Behandlung die bequemsten. Die mehrkammrigen Cysten sind schon weniger zugänglich, da man nie die Zahl der einzelnen

Räume kennen kann. Die mit fester Kropfsubstanz kombinirten Cysten stehen in ihrer Behandlungsweise den festen Kröpfen nahe.

Dann sind die Cysten nach der Art ihres Balges zu unterscheiden; bei einigen ist er zart, bei andern sehr derb und dick, bei wieder andern besteht er aus verkalktem Bindegewebe und hie und da aus wirklicher Knochenmasse.

Endlich ist auch der Inhalt sehr different. Selten ist er hell, serös; gewöhnlich dunkelbraun gefärbt und undurchsichtig. Sehr häufig enthält er Cholesterinkrystalle und krümlige Gewebsfetzen. Manchmal ist er kolloid, und zuweilen ganz breiartig.

Sie werden begreifen, dass diese Differenzen zunächst auf die Diagnose der Cystenkröpfe von Einfluss sind. Eine einfache Cyste mit zartem Balg ist nicht zu verkennen; sie kann sogar zuweilen durchsichtig sein, und die deutlichste Fluktuation ist stets vorhanden. Eine pralle und mit derber Hülle versehene Cyste ist schon schwerer zu diagnosticiren. Dies gilt in erhöhtem Maasse von denen mit Kalkwänden und von den multiplen Cysten.

Ob eine Cystenstruma neben dem flüssigen Inhalt noch feste Massen enthält, wird sich durch die verschiedene Konsistenz hie und da deutlich markiren, manchmal aber erfährt man es erst durch den Misserfolg der Behandlung.

Bei allen Cystenformen besteht die sogenannte palliative Behandlung in der Punktion derselben mittelst des Troikarts.

Diese Methode ist eine zwecklose, wenn sie nicht etwa zum Zweck der Feststellung der Diagnose gemacht wird, denn ich glaube nicht, dass durch die einfache Punktion jemals ein Heilungsresultat gewonnen worden ist. Wohl aber kann unter Umständen die einfache Punktion unangenehme Erscheinungen zur Folge haben. Dies ist sehr selten eine Verjauchung, welche nur bei gleichzeitiger zufälliger Infection entstehen kann. Oefter ist es eine Blutung in die Cyste, welche eine schnelle Volumszunahme zur Folge haben und sehr schleunige Hülfe erheischen kann, wenn durch Druck Compressionserscheinungen der Trachea entstehen. Nicht ganz selten kömmt auch eine ausgedehnte Blutinfiltration der Haut des Halses zu Stande, wenn man nämlich mit dem Troikart eine subcutane Vene oder eine solche, welche auf der Cystenhülle verläuft, angestochen hat. Die dreieckigen Wunden, welche ein etwas grösserer Troikart in die Vene macht, scheinen sich schwer zu schliessen und so sah ich in einem Falle eine Blutinfiltration bis in das lockre Zellgewebe der Bauchdecken hinab, ohne dass üble Folgen danach bemerkt worden wären.

Zur definitiven Heilung von einfachen Cysten mit flüssigem Inhalt und nachgiebigen Wänden bedient man sich der Punktion mit nachfolgender Jodinjektion. Andre Flüssigkeiten injicirt jetzt wohl Niemand mehr. Man nimmt entweder die Lugolle'sche Lösung oder die reine Jodtinktur; ich bediene mich der letzteren. Schwierigkeiten bei dieser kleinen

Operation findet man nur, wenn entweder der Balg verkalkt ist, oder die Inhaltsflüssigkeit dicker als man erwartet hat; sie verstopft dann entweder die Troikartkanüle und man muss dieselbe mit der Sonde frei machen, oder sie geht gar nicht durch dieselbe heraus, was dann den Uebergang zu der Incisionsmethode erheischt.

Haben Sie die Cystenflüssigkeit gehörig entleert, so spritzen Sie je nach der Grösse der Cyste eine entsprechende Quantität Jodtinktur ein, und können in allen Fällen einen Theil derselben in dem Hohlraum zurücklassen, damit der Reiz auf die Wandungen kein zu vorübergehender ist. Dann scheint es mir in allen Fällen gut, mittelst Collodialstreifen eine Compression der Cyste vorzunehmen, damit womöglich gar keine Blutung stattfindet.

Ist der Erfolg ein günstiger, so sehen wir in der ersten Zeit eine langsame Wiederanfüllung der Cyste und dann eine ebenso langsame Abnahme derselben eintreten. Darüber können drei bis sechs Wochen vergehen und vor dieser Zeit ist es nicht möglich, sicher über Erfolg oder Nichterfolg zu urtheilen.

Im Allgemeinen kann diese Methode als zweckmässig empfohlen werden; bei mehrkammrigen Cysten und bei zu starren Wandungen dagegen schlägt sie fehl. Das unangenehme Ereigniss einer Blutung in die Cyste kommt auch vorzugsweise bei starren Wandungen vor. Manchmal bedingen diese Blutungen die schleunige Incision, in andern Fällen stehen sie auf Applikation von Eis und es kann die Heilung der Cyste nachträglich dennoch eintreten. Eine Verjauchung der Cyste nach der erwähnten Methode ist ein seltner Vorfall.

Die large Eröffnung des Cystenkropfes kann man in zweierlei Weise vornehmen; entweder mittelst des Cauteriums, oder mit der Incision.

Die Eröffnung der Cyste mit einer Aetzpaste, — man nimmt gewöhnlich Chlorzink — hat eigentlich gar keine andern Vortheile, als dass kein Blut dabei fliesst, was allerdings manchem Arzt und manchem Patienten erwünscht sein mag. Andrerseits geht aber die Sache viel langsamer und es gelingt Ihnen vielleicht gar nicht, eine grosse Oeffnung zu erzielen, worauf dann eine Art Fistel entsteht, welche der Verjauchung Eintritt, aber dem Inhalt der Cyste keinen rechten Ausfluss verschafft.

Die Incision ist ein schnelles und radikales Verfahren. Sie ist indicirt bei einfachen Cysten mit derbem, besonders verkalktem Balg und solchen mit dickflüssigem Inhalt. Ferner bei spontanen oder nach der Punktion erfolgten, die Luftwege komprimirenden Blutungen in Cysten, bei Eiterung und Jauchung in Cysten; dann bei mehrkammrigen Cysten.

Das Verfahren ist gewöhnlich folgendes: Man fixirt sich die Cyste und macht dann einen grossen, der Längsachse entsprechenden Schnitt durch die Haut, mit möglichster Vermeidung der Venen; dann schneidet man mit gleichmässigen Schnitten bis auf den Balg; ist dieser freigelegt, so näht man die beiden Hautränder der Wunde sowohl im obern als untern Wund-

winkel, als auch an den Seiten mittelst einer stark gebogenen Nadel mit dem Cystenbalg zusammen, so dass in der Mitte ein hinreichender Raum für den Spaltungsschnitt bleibt.

Dieses Zusammenheften der Haut- und Cystenwundränder hat den Vortheil, dass zwischen diese hinein keine Infiltration von Blut und später Eiter zu Stande kommen kann und dass weiter keine Blutung aus den durchschnittenen Gefässen des Balges entsteht.

Der Eröffnungsschnitt beginnt mit einem Stich, durch den man erst langsam einen Theil des Inhalts austreten lässt, bevor man die völlige Spaltung macht. Dünnflüssiger Inhalt tritt von selbst aus, dickflüssiger muss herausgespült werden, den breiartigen bringt man manchmal nur mit Löffeln heraus.

Hat man mit multiplen Cysten zu thun, so muss man deren Scheidewände mit den Fingern zerreissen und so eine einzige Höhle herzustellen suchen.

Ein unangenehmes Ereigniss nach der Incision, welches zuweilen unmittelbar bei der Operation auftritt, ist eine lebhafte, aus der Höhle hervorbrechende arterielle Blutung. Es hat dieser Vorfall die Meinung hervorgerufen, dass manche Cystenkröpfe eigentlich aneurysmatischer Natur seien und dass ihr Hohlraum direkt mit einer Arterie kommunicire. Wenn hier nicht ein diagnostischer Irrthum vorliegt, eine Verwechslung mit Struma vasculosa, so ist die Deutung wohl eine falsche; es handelt sich in diesen Fällen einfach um die Ruptur einer in dem Balg, etwa in einer brüchigen Wandung, verlaufenden Arterie, welche bei der schnellen Aufhebung des innern Druckes durch die Punktion geborsten ist. Dieses Ereigniss tritt auch zuweilen in dem Stadium der Eiterung auf und zieht den Verlauf durch Hervorrufung von Jauchungen sehr in die Länge.

Gerade um den Druck, den die Flüssigkeit übte, welche entleert wurde, nicht unmittelbar aufhören zu lassen und gleichzeitig um eine Reizung auf den Balg auszuüben und dessen Abstossung zu befördern, zumal wenn er sehr starr oder gar verkalkt oder verknöchert ist, pflegt man die Cystenhöhle mit Charpiebourdonnets auszufüllen, welche ich anfangs mit Phenylglycerin, später mit Champherwein tränken lasse.

Gewöhnlich verkleinert sich die Höhle bald und man hat nichts zu thun, als für gehörigen Ausfluss des Sekretes zu sorgen; die Incisionsöffnung wird ebenfalls bald kleiner und man hat manchmal Noth, dieselbe hinreichend lange Zeit offen zu halten. Da Drainröhren der Narbenkontraktur nicht hinreichend Widerstand leisten, bediene ich mich zu diesem Zwecke durchlöcherter Glasröhren.

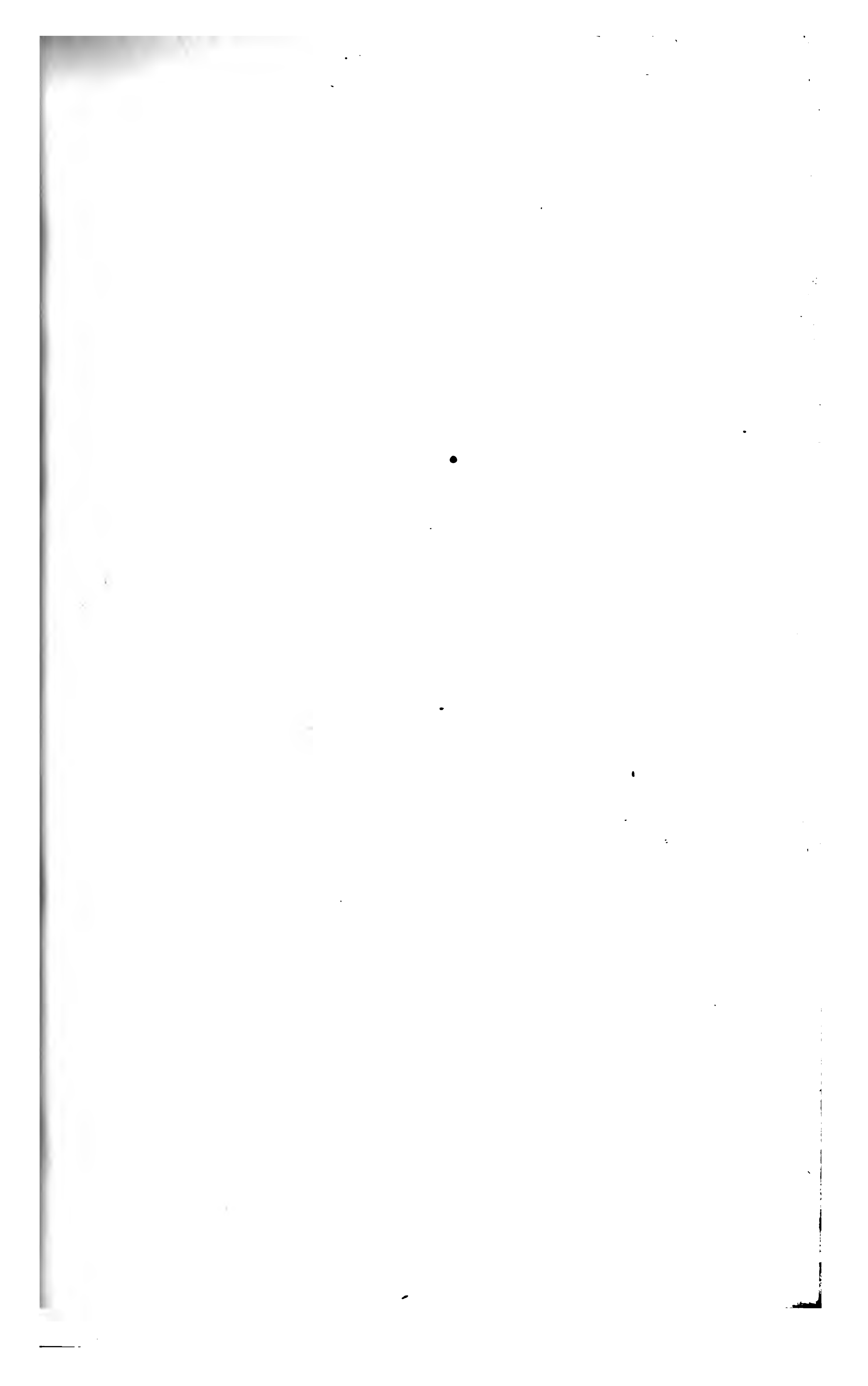
Manche Cysten recidiviren auch nach der Incision, aber dann in Gestalt fester Knoten; in diesem Falle war die Cyste keine reine, sondern ein wandständiger Knoten fester Kropfsubstanz vorhanden. Für diese Mischformen, wenn sie diagnosticirt worden sind, ist nur die Exstirpation indicirt.

Diese Operation ist bei diesen Formen, besonders aber bei den reinen Cysten, eine viel einfachere und gefahrlosere, wie bei den parenchymatösen Strumen, da der Cystenbalg gegen die umliegenden Gewebe viel mehr differenzirt ist. Es ist die Exstirpation der Cysten desshalb auch eine viel verbreitetere Methode, welche gegenüber allen angeführten den Vorzug der absoluten Sicherheit des Erfolges betreffs Beseitigung des Kropfes hat. Nur sehr grosse und etwa in Folge von vorausgegangenen Entzündungen verwachsene Cystenkröpfe würden diese Operation unzulässig erscheinen lassen.

Meine Herren, ich habe Ihnen hiermit die Methoden vorgeführt, welche bei den beiden vorgestellten Patienten Anwendung finden könnten. Die einzigen Formen von Struma, welche ich bei dieser Gelegenheit noch nicht erwähnt habe, sind die Sarkome und Carcinome der Schilddrüse. Die ersteren sind sehr häufig, die letzteren selten, und wir müssen uns leider gestehen, dass bisher die operativen Eingriffe bei diesen Formen ohne günstigen Erfolg geblieben sind. Die Sarkome sind womöglich prognostisch noch schlimmer zu beurtheilen, als die Krebse, da sie ausserordentlich schnell wachsen und sehr bald die Drüsenhülle durchbrechen. Die gewöhnlich langsamer wachsender Carcinome bieten andererseits beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten und werden erst an der Bildung von sekundären Knoten erkannt, oder auch zu einer Zeit, wo die Grenze der Ausschälungsmöglichkeit auch von ihnen bereits überschritten worden ist. Die angewandten Methoden sind die Aetzung — cauterisation en flèches —, und die Exstirpation. Ich kann zu beiden Verfahrungsweisen nicht rathen.

Ich glaube aber, meine Herren, dass wenn Sie die bösartigen Neubildungen ausnehmen, die Geschwülste der Kopfdrüse einen günstigen Boden für operative Eingriffe bieten, falls man dieselben zu rechter Zeit unternimmt, und ich glaube Ihnen dies heute demonstrirt zu haben. Freilich darf uns dies nicht hindern, unsre Forschung besonders dem Punkte zuzukehren, wie die Strumen verhütet werden können.

Doch von diesem weitgreifenden Kapitel erlauben Sie mir wohl, Sie ein anderes Mal zu unterhalten.



8.

(Gynäkologie No. 3.)

Ueber die nachträgliche Diagnose des Geburtsverlaufs aus den Veränderungen am Schädel des neugeborenen Kindes.

Von

R. Olshausen.

Meine Herren. Schon oft haben wir Gelegenheit gehabt unsere während der Geburt gestellte Diagnose nach Beendigung derselben durch die Betrachtung des Kindesschädels zu controliren. Diese Gelegenheit kann uns nicht leicht vollkommener zu Theil werden als bei diesem vor Ihnen liegenden, jetzt 12 Stunden altem Kinde, dessen Schädel in seltener Weise die Spuren fast vollständig an sich vereinigt, welche dem fötalen Schädel die Geburtswege aufzudrücken vermögen.

Betrachten wir uns diesen Schädel einmal genauer und sehen zu, welche Veränderungen derselbe während des Geburtsverlaufs erlitten hat und wie dieselben zu Stande gekommen sind!

Zuerst die bekannteste, seit jeher am meisten gewürdigte, aber nicht constanteste: die Kopfgeschwulst. Sie ist hier nur von mässiger Grösse und sitzt mit ihrem Centrum auf dem hintersten Theile des rechten Scheitelbeins, verbreitet sich aber deutlich auf das linke Scheitelbein und greift auch weit auf das Hinterhaupt über, während sie den vorderen Theil des rechten Scheitelbeins nur wenig bedeckt und das Stirnbein vollständig frei lässt. Wollten Sie nun hier aus der Kopfgeschwulst die genaue Stellung des Schädels zu einer bestimmten Zeit der Geburt erschliessen und annehmen, der hintere Theil des rechten Scheitelbeins, welcher das Centrum des Caput succedaneum trägt, habe zur Zeit der Bildung der Kopfgeschwulst in der Führungslinie gestanden, so würden Sie dieses Mal irren, obgleich Sie nur ein allbekanntes Gesetz auf den vorliegenden Fall

anzuwenden scheinen. Das Gesetz besteht zu Recht; aber es gilt nur für die allererste Zeit nach der Geburt. Schon jetzt, 12 Stunden nach der Geburt, hat die Kopfgeschwulst als Zellgewebsödem, dem Gesetz der Schwere gemäss, bei Rückenlage des Kindes sich nach dem Hinterhaupt und z. Th. auch nach der linken Seite zu dislocirt. Gestern, gleich nach der Geburt, sass sie fast ausschliesslich rechts und vor Allem mehr nach vorne am Schädel, das Hinterhaupt ganz freilassend. Dass diese Gegend des Schädels das wahre und ursprüngliche Centrum der Kopfgeschwulst bedeckte, erkennt man übrigens auch heute noch an den hier befindlichen zahllosen Ecchymosirungen der Kopfschwarte, welche stets in der Mitte des Caput succedaneum am intensivsten sind und, weil sie den Ort nicht wechseln, uns mit grösserer Sicherheit auf längere Zeit angeben, welcher Theil des Schädels in der Führungslinie stand.

Der in diesem Falle ungewöhnliche Sitz stark nach vorne und fast allein rechtsseitig gibt unzweifelhaft einen fast ganz queren Stand des Schädels, in erster Lage, mit gesenkter Stirn und abnormer Senkung, des vorderen Scheitelbeins an — d. h. eine Stellung wie sie dem Schädel im Eingange des geradverengten Becken gewöhnlich zu Theil wird und wie wir sie in unserem Falle als vorhanden auch in der Geburt schon erkannt hatten.

Hätte freilich der Kopf nach seinem Durchtritt durch die obere Apertur nicht so schleunig den ganzen Beckenkanal passirt, so hätte die Geschwulst, befreit vom Druck der Gebilde welche die obere Apertur zusammensetzen, Zeit gehabt, theilweise wieder zu verschwinden und es hätte im Beckenausgange eine andere Kopfgeschwulst sich bilden können, welche, entsprechend der dort eingetretenen Senkung des Hinterhaupts und der Annäherung des Schädels an den geraden Durchmesser, wesentlich die Hinterhauptsschuppe bedecken würde und zwar rechts kaum mehr als links.

Erschliessen wir also auch aus dem Sitz der Kopfgeschwulst die Stellung des Schädels, so muss uns doch die Beobachtung des Geburtsverlaufs oder müssen uns andere Erscheinungen am Schädel erst sagen, ob diese Schädelstellung in der oberen Apertur, oder wo sonst, stattgefunden hat.

Verlassen wir jetzt die Geschwulst der Schädelbedeckungen und betrachten wir eine weit weniger gewürdigte, obgleich constantere Erscheinung am Schädelgewölbe selbst, ich meine die Verschiebung der Knochen gegen einander in den Näthen, so muss Ihnen bei unserem Kinde sofort eine bemerkenswerthe Ungleichheit der beiden Schädelhälften auffallen: Während rechterseits das Scheitelbein sowohl das Stirnbein seiner Seite wie das Hinterhaupt überragt, findet sich das linke Scheitelbein im Gegentheil von beiden Knochen seiner Seite in den Näthen bedeckt — wobei ich von dem Verhalten der Stirn- und Scheitelbeine an beiden Schläfen vor der Hand noch absehe. — Ebenso ist das linke Scheitelbein unter das rechte und zwar sehr erheblich untergeschoben. Am allermeisten deprimirt scheint der an der grossen Fontanelle gelegene Winkel des linken Scheitelbeins; hier wurde also das Schädelgewölbe mehr

als an jedem anderen Puncte von dem Ring der oberen Beckenapertur gedrückt und wir können hieraus allein schon schliessen, dass dieser Punct — der angulus frontalis des linken Scheitelbeins — dem Promontorium angelegen hat; denn das Promontorium pflegt aus erklärlichen Gründen den stärksten Druck auf den Schädel auszuüben. Wir erkennen also aus der Nathverschiebung hier nicht nur die erste Schädellage sondern auch annähernd die genauere Schädelstellung im Beckeneingange. — Nun soll freilich nicht behauptet werden, dass von den Scheitelbeinen das tiefer stehende ausnahmelos das nach hinten gelegene war; aber in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle verhält sich dies in der That so; und haben Sie gar eine so starke und allgemeine Unterschiebung eines Scheitelbeins mit vorzugsweiser Depression seines Angulus frontalis wie an diesem Schädel, so ist ein Zweifel, dass dieser starke und genau lokalisirte Druck vom Promontorium herrühre, gar nicht zu rechtfertigen; es müsste denn schon eine Exostose im Becken so zu sagen ein zweites Promontorium bilden.

Unterwerfen wir auch die übrigen Näthe des Schädels noch einer Betrachtung, so zeigt sich an der wenig verschieblichen Stirnnath ein gleich hoher Stand bei der Stirnbeine; an dem unteren Theil der Suturae coronales aber, in der Schläfe zeigt sich rechts (vordere Seite) das Scheitelbein von dem Stirnbein überragt. Das ist normal; links dagegen ist umgekehrt das Stirnbein unter das Scheitelbein geschoben. Diese Anomalie erklärt sich zur Genüge aus dem Druck, welchen das Scheitelbein in der Nähe der Pfeilnath erlitt; der nach der Schläfe zu gelegene Theil des Knochens musste dadurch gehoben werden und konnte so das Stirnbein überragen. Zugleich aber wird in höchst auffallender Weise durch die Depression des Margo sagittalis der Margo squamosus dieses Scheitelbeins emporgehoben und die Concavität der linken Schläfe dadurch fast aufgehoben; ja in der nur flachen Vertiefung derselben ragt der Rand des Scheitelbeins sichtlich scharfkantig hervor. Diese ungewöhnliche Form der linken Schläfe steht im grellsten Contrast mit der starken Vertiefung der vorderen, rechten Schläfe. Die letztere hatte der vorderen Beckenwand in der Geburt längere Zeit angelegen und ist durch den Druck seitens der symph. o. p. ungewöhnlich vertieft worden; weil aber der Druck besonders den Schläfenrand des rechten Scheitelbeins traf, so wurde dafür dessen Sagittalrand desto mehr elevirt und musste um so stärker den anstossenden Rand des linken Scheitelbeins überragen. Sie sehen, meine Herren, welche zahlreichen und unregelmässigen Verschiebungen der Druck des Promontorium und der Symphysis o. p. bei verengter Conjugata in ihrer Zusammenwirkung hervorbringen, wie die Depression eines Knochenrandes die Elevation des gegenüberliegenden hervorbringt, die gesammten Unregelmässigkeiten und Abnormitäten der Verschiebung auf das Ungezwungenste sich erklären lassen und die Stellung des Schädels im Beckeneingang nur um so sicherer erkennen helfen. Die an diesem Schädel wahrnehmbare Verschiebung ist eben die für das gerad verengte Becken charakteristische, wenn sie freilich

auch nicht immer so hochgradig und vollständig ist wie gerade an diesem Kinde.

Sollte nun Jemand noch ein Bedenken haben, diese Verschiebungen bei dem 12 Stunden alten Kinde auf die Geburt zu beziehen und meinen, dieselben könnten sich so lange nicht erhalten, so wird diese Vermuthung durch die Erfahrung hundertfältig widerlegt. Eine so starke Verschiebung wie diese ist immer durch die Geburt bewerkstelligt, und wäre das Kind selbst 8 Tage alt. Bei ganz geringen Nathverschiebungen können Sie freilich nicht wissen, ob nicht zufällige Einflüsse nach der Geburt sich geltend gemacht haben; z. B. kann die Lage des Kindes auf einer Seite das Scheitelbein dieser Seite deprimiren. Solche geringe Verschiebungen gleichen sich dann durch leichten Fingerdruck gewöhnlich aus oder kehren sich dabei selbst in die entgegengesetzten um.

Die Ungleichheit der Schläfen nun, welche ich so eben schilderte, gibt dem Kopfe ein ganz asymmetrisches Aussehen. Diese Asymmetrie wird aber wesentlich verstärkt durch eine andere Folge des den Schädel treffenden ungleichen Drucks der mütterlichen Theile — ich meine die Formveränderung, welche die Knochen erlitten haben. Wenn Sie den Schädel von hinten und oben her betrachten, werden Sie am Leichtesten erkennen, dass die Scheitelbeine einen ganz verschiedenen Krümmungshalbmesser zeigen, nämlich das hintere, linke, einen weit grösseren als das rechte.

Die Krümmung des linken Scheitelbeins ist kleiner als normal; die des rechten grösser. Beides ist sehr ungezwungen zu erklären: Das hintere Scheitelbein ist von dem vorstehenden Promontorium zwar nicht in seiner Mitte, jedoch auch nicht allzuweit vor und über dem Tuber an einer beschränkten Stelle getroffen worden und hat, weil der Druck dem Scheitel des Gewölbes, dem Tuber, nahekam, eine Abflachung in toto erlitten. Das vordere Scheitelbein ist von einem Theil der vorderen Beckenwand in der ganzen Länge seines Margo squamosus getroffen und bei der gleichzeitigen Fixirung des entgegengesetzten Randes an der Pfeilnath ist das Gewölbe dieses Knochens zusammengedrückt, die Krümmung vermehrt worden. Das Gewölbe des vorderen Scheitelbeins hat sich mit beiden Endpuncten innerhalb der oberen Apertur befunden, ist durch den Druck von oben her in die Conjugata hineingepresst und zusammengedrückt worden, während das Gewölbe des hinteren Scheitelbeins vielmehr auf das Promontorium auftraf und sich abplatten musste. So ist denn nun der Schädel auch hierdurch in so erheblichem Grade asymmetrisch geworden, dass nicht einmal Uebung dazu gehört, die Art der Ungleichheit zu erkennen und als eine ihrer Hauptursachen die Verbiegung der Kopfknochen zu entdecken.

Somit hätten wir an der Kopfgeschwulst, der Verschiebung und Abplattung der Schädelknochen so viele Zeichen gewonnen, welche uns über die Kindeslage und Schädelstellung in übereinstimmender Weise verge-

wissern, dass wir das Bedürfniss weiterer Bestätigung nicht empfinden. Zum Ueberfluss aber hat das Becken in diesem Falle dem Schädel noch einige Spuren mehr aufgedrückt: Sie haben längst bemerkt, dass das linke Scheitelbein in seinem vorderen, oberen Quadranten, welcher der grossen Fontanelle zunächst liegt, eine Impression zeigt. Dieselbe ist unregelmässig geformt, im Ganzen rundlich, von etwa 2 Ctm. Durchmesser und höchstens 0,5 Ctm. tief; sie reicht, wie dies der gewöhnliche Fall ist, bis nahezu an die Höhe des Tuber parietale hinan. Gleich nach der Geburt war die Impression noch grösser und etwa doppelt so tief. Sie hat sich bereits sichtlich gehoben und wird morgen voraussichtlich verschwunden sein. An der deprimirten Stelle des Knochens aber, in der Grube selbst, sehen Sie eine dunkelblaue circumscripte, rundliche, verfärbte Hautstelle von wenigen Millimeter Durchmessern. Den blauschwarzen Kreis umgibt eine ganz schmale hellrothe Zone. Dies ist eine Druckstelle der Haut, vom Promontorium herrührend, so gut wie die Impression des Knochens an derselben Stelle. Wir bekommen durch diese Zeichen ausser der Bestätigung der uns nun schon bekannten Kopfstellung nun noch die grössere Gewissheit, dass es sich um ein verengtes und zwar geradverengtes Becken gehandelt hat; und wenn wir mit einem Tasterzirkel von der Druckstelle, welche dem Promontorium entsprach, nach der tiefsten Stelle der rechten Schläfe, welche dem prominentesten Puncte der Schamfuge angestanden hat, messen, so messen wir denjenigen Durchmesser des Schädels, welcher die Conjugata vera passirt hat und damit annähernd genau die Conj. vera selbst. Die Entfernungen der beiden genannten Puncte betragen 8,75 Ctm.

Macht man hievon noch einen geringen Abzug wegen der in der Geburt vorhanden gewesenen Compression des Schädels, so würden wir die Conjugata vera auf etwa 8,50 Ctm. schätzen, was mit unserer an der Schwangeren vorgenommenen Beckenmessung vollständig übereinstimmt.

Die Diagnose, welche wir aus der blossen Betrachtung des Schädels stellen können, würde mithin vollständig lauten: erste Schädellage; geradverengtes Becken, von etwa $8^1/_2$ Ctm. Conj. vera; längerer Aufenthalt des Kopfes in der oberen Apertur mit abnormer erheblicher Senkung des vorderen Scheitelbeins und geringem abnormen Tiefertreten der Stirn. Diese Diagnose stützt sich auf die Kopfgeschwulst, die Verschiebung der Knochen, zumal die Unterschiebung des linken (hinteren) Scheitelbeins unter die angrenzenden Knochen, die Druckstelle der Haut und ihren Sitz, ihre Entfernung von der tiefsten Stelle der vorderen Schläfe, die Abplattung des linken Scheitelbeins, die Vertiefung der rechten Schläfe.

Allerdings, meine Herren, ist uns hier die Natur sehr zu Hülfe gekommen, um die Diagnose so vollständig und mit solcher Sicherheit stellen zu können; aber in ähnlicher Weise wird uns die Gelegenheit doch sehr oft geboten und zwar ganz besonders unter ähnlichen Verhältnissen wie sie bei dieser Geburt stattfanden, ich meine beim rhachitischen Becken.

Durch die Prominenz des Promontorium wird eine solche Kopfstellung wie in diesem Falle ganz gewöhnlich herbeigeführt und werden damit dem Kopfe ähnliche Veränderungen aufgeprägt, wozu die Prominenz des Vorberges wesentlich beiträgt. Der oben detaillirt geschilderte Befund ist deshalb auch ganz charakteristisch für den durch das geradverengte Becken geborenen Schädel. So lege ich Ihnen hier 3 skeletirte Schädel unserer Sammlung vor, an welchen Sie, obgleich daran natürlich Kopfgeschwulst und Druckstellen der Haut fehlen, doch immer noch genug Merkmale finden um die Kindeslage mit Sicherheit, die Schädelstellung einigermassen, und das geradverengte Becken mit grösster Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren. An allen dreien sehen Sie an der grossen Fontanelle eine kreuzweise Verschiebung in der Art, dass das Scheitelbein der einen Seite das gleichnamige Stirnbein (und ausserdem auch das Hinterhaupt) überragt, während das Scheitelbein der anderen Seite umgekehrt unter das Stirnbein seiner Seite und das andere Scheitelbein getreten ist, zum Hinterhaupt aber sich verschieden verhält. Das tieferstehende und unter das Stirnbein seiner Seite geschobene Scheitelbein ist stets das der hinteren Seite gewesen. Zugleich ist es an allen 3 Schädeln etwas flacher als das der anderen Seite. Dass diese Abflachung nicht besonders stark ist, beruht darauf, dass der Druck des Promontorium das Scheitelbein stets nahe der grossen Fontanelle traf. An einem anderen Schädel (No. 4), welchen ich Ihnen hier vorzeige, sehen Sie diese Abplattung ungleich stärker und das linke Stirnbein nicht minder betreffend wie das linke Scheitelbein. Hier ist der Druck der hinteren Beckenwand mehr verbreitet gewesen oder es hat das Promontorium das linke Scheitelbein nicht so weit vorne sondern mehr nach dem Tuber zu getroffen. Dem entsprechend ist das Scheitelbein an der Sutura coronalis nicht untergeschoben, sondern überragend noch ein wenig das Stirnbein. Wohl aber ist es an der Sutura lambdoidea unter das Hinterhaupt geschoben und vor Allem deutlich sind das Stirn- und Scheitelbein der linken Seite unter die der rechten dislocirt, und diese linkseitige Unterschiebung giebt im Verein mit der Abflachung dem ganzen Schädel eine solche Schiefheit, dass sie auch das ungeübteste Auge auf weite Entfernung hin erkennt. Natürlich ist diese Schiefheit auch messbar. Wenn Sie die beiden Scheitelbeine nach verschiedenen Richtuugen hin, stets correspondirende Puncte wählend, mit dem Bandmaass ausmessen, so finden Sie eine gleiche Grösse Beider. Nehmen Sie alsdann einen Tasterzirkel, so sehen Sie, dass auf der linken Seite die betreffenden Puncte, wegen der Abflachung des Knochens, überall weiter von einander entfernt sind als auf der rechten; besonders gilt dies von den Entfernungen in der Richtung von der Pfeilnath zur Schuppennath. Die Differenzen gegen die rechtseitigen Maasse betragen aber trotz der enormen Abflachung kaum mehr als $^1/_2$ Ctm. in irgend einer Richtung; bei mässigerer Abplattung natürlich noch viel weniger. Da es nun, zumal am nicht skeletirten Schädel, sehr schwer hält genau correspondirende Stellen

der Knochen zu wählen, kleine Messungsfehler ganz unvermeidlich sind, so haben die Messungen zur Constatirung der Schiefheit des Schädels kaum einen Werth, indem das Auge, selbst bei geringer Uebung, eine Schiefheit auch noch mit Sicherheit erkennt, wo die Messung Zweifel übrig lässt.

Was nun die Wirkung des Drucks der oberen Apertur gegen das Schädelgewölbe betrifft, so werden Sie vielleicht fragen, ob denn jedesmal die hinten gelegenen Schädelknochen den stärkeren Druck auszuhalten haben und untergeschoben oder abgeplattet werden, oder ob diese Erscheinungen nicht auch öfter die vordere Schädelhälfte betreffen. Dies ist in der That nur äusserst selten der Fall, bei normaler Schädelstellung sowohl als bei abnormer; es kommt dies unter den pathologischen Geburten fast nur dann vor, wenn der Schädel sich auf der vorderen Beckenwand aufstemmend derartig um den geraden Durchmesser gedreht wird, dass das hintere Scheitelbein sich stark senkt und die Pfeilnath mit beiden Fontanellen stark nach vorne tritt. Dieser Fall aber ereignet sich ungemein selten, fast ausschliesslich bei höheren Graden rhachitischer Beckenverengungen und ist die genannte Kopfstellung eine der ungünstigsten, welche überhaupt vorkommen. Sie sehen hier den Schädel eines ungebornen Foetus, welcher diese seltene Stellung bei der Geburt inne hatte. Die Kreissende starb unentbunden nach eingetretener Ruptura uteri. Die beiden rechtseitigen Knochen müssen einen starken Druck erfahren haben, da sie erheblich tiefer stehen als die linkseitigen; doch hat der Druck das Stirnbein noch mehr betroffen als das Scheitelbein; denn das Stirnbein ist von beiden das tieferstehende, während das Scheitelbein hinten sogar in die Höhe gehoben ist und das Occiput überragt. Deutliche Abplattung einer Seite fehlt. Die Schläfen zeigen gleiche Concavität. Der Druck hat also mehr den Vorderscheitel betroffen und Sie thun keinen Fehlschluss bei der Annahme, dass das Hinterhaupt in der Geburt etwas hoch gestanden habe. Dies that es wirklich. Mit dem Tiefstand der Stirn in diesem Falle hängt denn auch eine andere Verschiebung in den Näthen zusammen, welche Sie an diesem Schädel sehen, ich meine die Verschiebung in der Richtung des geraden Schädeldurchmessers. Sie sehen zumal an den Scheitelbeinen, dass sich dieselben auch der Länge der Pfeilnath nach gegen einander verschoben haben. Das rechte (vordere) steht an der grossen Fontanelle um mehrere Millimeter zurück und ist an der kleinen Fontanelle ebenso viel mehr auf das Occiput übergeschoben. Auch an der Stirn sehen Sie das Zurücktreten des rechten Stirnbeins gegen das linke; also die vordere Schädelseite ist in toto gegen die linke nach hinten zu verschoben. Dies hängt von dem Tiefstande der Stirn ab. Die Stirn war mehr der vorangehende Theil des Schädels als das Hinterhaupt. Bei der starken Reibung nun am vorderen Stirnbein konnte dieses nicht so gut wie das hintere durch die Wehenthätigkeit vorwärts bewegt werden, so gewann das hintere Stirnbein einen Vorsprung. Hätte das Hinterhaupt in der Geburt tiefer gestanden, so hätte die Längsverschiebung natürlich in umgekehrter

Richtung stattfinden müssen; und wäre die hintere Seite des Schädels wie gewöhnlich diejenige gewesen, welche am Meisten gedrückt wurde, so wäre diese in der Richtung des höchststehenden Schädeltheils zurückgeblieben.

Diese Art von Verschiebungen also in der Richtung des fronto-occipitalen Durchmessers sind in erheblichem Grade selten und haben auch nur einen verhältnissmässig geringen Werth für die Diagnose; sie geben eben nur den tieferen Stand entweder der Stirn oder des Hinterhaupts mit einiger Wahrscheinlichkeit an, vorausgesetzt, dass man weiss, welche Schädelseite vorgelegen hat.

Alles bisher Erörterte, meine Herren, hatte vorzugsweise Bezug auf die Geburten bei geradverengtem Becken. Sehen wir nun einmal zu, welche Befunde der Schädel zeigt bei gleichmässig allgemein verengtem Becken. Der Befund ist hier weit weniger charakteristisch, der positiven Merkmale, der Veränderungen am Schädel sind weniger vorhanden. Die Kopfgeschwulst freilich hat, entsprechend dem von Anfang an tiefen Stande des Hinterhaupts und der frühzeitigen Annäherung der Pfeilnath an den geraden Durchmesser des Beckens ihren Sitz mehr nach hinten am Kopf und ist mehr gleichmässig auf beide Seiten vertheilt. Aber dies Zeichen ist nur verwerthbar, wenn der Kopf den Beckenkanal nach seinem Eintritt in die obere Apertur rasch passirt, wie bei geradverengtem Becken. Zögert er längere Zeit in der Beckenhöhle, so gibt uns die Kopfgeschwulst nur die Stellung des Schädels im Beckenausgange an. Die Verschiebung der Knochen ist weit weniger erheblich, zumal die in der Richtung des Höhendurchmessers. Der Hauptdruck trifft freilich auch hier die hintere Schädelseite; bei dem tiefen Stande des Occiput aber tritt viel häufiger das Stirnbein mit dem Promontorium in Berührung. Dieses wird dann meist allein und nur wenig unter das der anderen Seite geschoben und das hintere Scheitelbein behält wie gewöhnlich die Ueberhand über das Stirnbein seiner Seite und das Hinterhaupt. Das Stirnbein aber trägt auch die Druckstelle von der oberen Apertur davon, wenn eine solche Marke hier überhaupt zu Stande kommt, was freilich selten ist. Je mehr also die Druckstellen nach vorne liegen, desto wahrscheinlicher wird es, dass der Kopf im Eingange des Beckens mit dem Hinterhaupt tief stand und dass man es nicht mit einem geradverengten Becken zu thun hatte. Ausser dem gleichmässig allgemein verengten Becken gibt es nun freilich noch eine Beckenform, bei welcher der Kopf die gleiche Stellung mit gesenktem Hinterhaupt einzunehmen pflegt, nämlich die der einseitig oder schrägverengten Becken, mag hier die Verengerung mit einer Ankylosis sacro-iliaca und mangelhafter Bildung eines Kreuzbeinflügels zusammenhängen oder Folge des mangelhaften Gebrauchs einer unteren Extremität sein, und mag bei einem solchen Becken die Stellung eine eng- oder weitständige sein. Die genannten Zeichen am Schädel also, die Depression vorzugsweise eines Stirnbeins, welches gleichzeitig eine Druckstelle trägt und der Sitz der Kopfgeschwulst weit nach dem Hinterhaupt zu, falls dieselbe

nicht den unteren Beckenräumen ihre Entstehung verdankte, geben uns wohl die Kopfstellung, aber noch nicht mit völliger Bestimmtheit die Beckenform, obgleich bei der Seltenheit erheblich asymmetrischer Becken man zunächst immer an ein gleichmässig allgemein verengtes zu denken haben wird.

Ehe wir nun die pathologischen Geburten, welche durch Beckenanomalieen entstehen und die Zeichen, welche der kindliche Schädel in Folge der letzteren während der Geburt davon tragen kann, ganz verlassen, wollen wir noch einige Erläuterungen über die schon angeführten Zeichen hinzufügen, auch einige noch erwähnen, welche wir an den betrachteten Schädeln nicht haben finden können.

Ueber die Kopfgeschwulst habe ich nur Weniges noch hinzuzufügen: Dass eine grosse Kopfgeschwulst auch auf eine zum Mindesten nicht ganz schlechte Wehenthätigkeit nach dem Blasensprunge schliessen lässt, versteht sich von selbst, interessirt übrigens mehr während der Geburt als nach derselben. Machen wir bei einer Kreissenden den ersten Besuch und erfahren vielleicht, dass der Kopf schon Stunden lang nach dem Blasensprunge in der Beckenhöhle gestanden habe, so sind wir oft sofort über die Ursache der Geburtsverzögerung orientirt, wenn wir einen Kopf ohne alle Geschwulst finden. Das Leben des Kindes vorausgesetzt, wissen wir, dass unter den vorhandenen Umständen die Wehenthätigkeit eine sehr schlechte gewesen sein muss. Bei vorhandener Beckenenge hilft uns die Kopfgeschwulst mit zur Orientirung darüber, ob bei dem vorhandenen Missverhältniss durch gute Wehenthätigkeit schon die Vorbereitung, die Configuration des Kopfes erfolgt ist. Dass kleine Kopfgeschwülste der allgemeinen Annahme zuwider in seltenen Fällen bei noch unverletzter Fruchtblase auftreten können, ist eine Thatsache, von welcher ich mich 2 oder 3 mal bei sparsamem Vorwasser und gutem Wehendrang auf das Bestimmteste überzeugt habe.

Die Kopfblutgeschwulst, von welcher die Rede noch nicht war, sitzt in der Regel auf dem vorliegenden Scheitelbein. Der betreffende subperiostale Bluterguss ist nichts als die Steigerung eines durchaus normalen Vorganges; denn jede grosse Kopfgeschwulst zeigt bei der anatomischen Untersuchung eine Anzahl kleiner subperiostaler Ecchymosen. Auch die Aetiologie des Cephalhaematom ist also mit der des Caput succedaneum völlig zusammenzuwerfen, und den Ursachen nachzuforschen, welche nun gerade ein grösseres Gefäss zur Ruptur bringen, dürfte wohl ebenso unnütz als vergeblich sein; eine stärkere Stauung scheint in der Regel vorhanden zu sein, denn das Cephalhaematom kommt meist bei grösseren Kopfgeschwülsten vor und weil es auf dem vorliegenden Scheitelbein zu sitzen pflegt und anfangs von der Kopfgeschwulst bedeckt wird, so wird es gewöhnlich erst mit dem Verschwinden der letzteren am 2. Tage nach der Geburt wahrgenommen. Für diagnostische Zwecke sind übrigens die Cephalhaematome kaum verwerthbar, weil,

abgesehen von ihrer Seltenheit, ihr Sitz im mittleren Theil der Kopfgeschwulst doch auch zu wenig constant ist.

Was die Druckstellen der Kopfhaut anbelangt, so sind dieselben in der Regel von rundlicher Form, doch kommen auch längliche vor. So sah ich in einem Falle eine 6 Ctm. lange Druckstelle als Abdruck der ganzen Länge des Promontorium. Die Haut ist an der Druckstelle deprimirt und von bläulich-rother oder auch bräunlicher Färbung im Centrum, welches letztere von einem ganz schmalen hellrothen Saum umgeben wird. In leichteren Fällen bleibt es bei der Bildung einer tiefer gerötheten Stelle von rundlicher oder ovaler Form. Kommt es in Folge längeren Drucks zur Gangrän der Kopfhaut, so bleibt diese stets beschränkt und deshalb gefahrlos, gewährt uns aber den diagnostischen Vortheil, wenn in Folge dessen die Stelle unbehaart bleibt, noch nach Jahren mit Bestimmtheit die Art der Schädellage und auch annähernd die Schädelstellung zu bestimmen. Dies war uns vor Jahren in einem Falle sehr wichtig, wo bei einem geradverengten, aber deutlich asymmetrischen Becken das Kind in engständiger Stellung mit einer Druckstelle, die vom Promontorium herrührte, geboren wurde. Wir erfuhren, dass schon 2 frühere Kinder solche Stellen bei der Geburt gezeigt hatten und bei dem einen derselben eine wochenlange Eiterung daselbst Platz gegriffen habe. Bei dem bereits 8jährigen Jungen fand sich denn auch im vorderen oberen Winkel des linken Scheitelbeins eine groschengrosse absolut haarlose Stelle der Kopfhaut, welche ihm zum Zeichen der entronnenen Gefahr, sowie zum Zeichen der ersten Schädellage für alle Sachverständigen denn nun auch wohl zeitlebens verbleiben wird. Dies ist nicht der einzige Fall, in welchem mir die Betrachtung der Köpfe älterer Kinder durch dasselbe Symptom zur Diagnose der vorhanden gewesenen Lage verhalf.

Die Fälle, in welchen eine doppelte Druckstelle auf beiden Seiten des Schädels zu Stande kommt, gehören zu den selteneren, weil die hintere Wand der Symph. o. p. gewöhnlich zu wenig prominirt, um der vorderen Schädelseite eine Marke aufzudrücken. Geschieht es aber, so ist wohl immer ein geradverengtes Becken vorhanden und die vordere Schläfe ist bei der hier gewöhnlichen Kopfstellung der Ort für die zweite Druckstelle. In diesen Fällen kann man durch Anlegung des Tasterzirkels an die beiden Druckstellen wohl so genau wie es überhaupt möglich ist, die Grösse der Conjugata vera eruiren, da die beiden Druckstellen eben den Endpuncten derselben entsprechen. Selbst 3 und 4 Druckstellen an demselben Schädel kommen bisweilen zur Beobachtung. Auch dieselbe Schädelseite kann nämlich 2 oder mehr Druckstellen zeigen, welche gewöhnlich nach einander von demselben Punct des Promontorium hervorgebracht sind, so dass sie dann den Weg des Schädels an der hinteren Beckenwand recht genau angeben.

Die vom Becken herrührenden Druckstellen kommen fast nur an den schon erwähnten Puncten des Stirnbeins, Scheitelbeins, und in der Schläfe

vor. Diejenige des Scheitelbeins sah ich ein einziges Mal bei rhachitischen Becken bis zum Tuber parietale rücken, weiter nach hinten am Schädel aber auch nie.

In seltenen Fällen schliesst sich an die Druckstelle, welche das Promontorium bewirkte, ein rother Druckstreifen an, welcher beim geradverengten Becken, wo er wohl ausschliesslich beobachtet wird, von der Druckstelle am Angulus frontalis ossis bregmatis seinen Weg parallel der Sutura coronalis und gewöhnlich dicht hinter derselben zur Schläfe nimmt; er wird selbst mehrere Zoll lang. Bei tief gesenkter Stirn kann dieser Streifen auch, wie ich es gesehen, gerade auf die Sutura coronalis oder noch dicht vor dieselbe auf das Stirnbein fallen. [1])

Von den Veränderungen an den Knochen sind die Impressionen nicht sehr häufig. Sie entstehen bei Schädellagen meist am hinteren Scheitelbein, bisweilen am Stirnbein. Sie kommen viel häufiger nach Zangenentbindungen als nach spontanen Geburten vor, werden jedoch nicht direct durch die Zange hervorgerufen, vielmehr regelmässig dadurch erzeugt, dass der hochstehende Kopf von der Zange in die obere Apertur gewaltsam hineingezogen wird, wobei am vorstehendsten Puncte, dem Promontorium, der Knochen eingedrückt wird. Ganz dasselbe gilt von den Schädelfissuren und Fracturen. Auch bei diesen ist die Zange meist indirect zu beschuldigen. Auch hier sind das hintere Scheitel- und Stirnbein die betroffenen. Ich lege Ihnen einen Schädel vor, welcher an der linken Schläfengegend vier Fissuren zeigt. Drei liegen auf dem Stirnbein, eine auf dem Scheitelbein und alle treffen einigermaassen senkrecht die linke Sutura coronalis. Der Kopf ist bei erheblichem Missverhältniss desselben zum Geburtskanal durch die obere Apertur des geradverengten Becken hindurchgezogen; er folgte der dritten sehr energischen Traction mit der Zange. An demselben Schädel sehen Sie ausnahmsweise nun noch eine Fractur von ungewöhnlichem Sitz und ungewöhnlicher Entstehungsweise; eine durch den Druck des Zangenlöffels selbst veranlasste nämlich. Sie liegt in der Hinterhauptsschuppe und ist aus zwei rechtwinklig zusammenstossenden Schenkeln zusammengesetzt, deren einer die linke Sutura lambdoidea durchsetzend noch in das linke Scheitelbein sich $1\frac{1}{2}$ Ctm. weit fortsetzt. Die Unregelmässigkeit der Fractur und besonders ihr Sitz auf dem Hinterhaupt würde schon für eine Entstehung durch den Druck eines Instruments sprechen, während umgekehrt die an den Seitentheilen des Schädels sitzenden geradlinigen und in der Richtung der Knochenfaserung verlaufenden Fissuren in der Regel auf den Druck seitens des Becken zu beziehen sind.

Ungleich häufiger als diese Art der Artefacte sind die mit der Zange am Kopf hervorgebrachten Druckstreifen der Haut. Sie unterscheiden sich von den durch den Druck des Beckens erzeugten, in der Regel ohne Schwierigkeit durch ihre nur blasserothe Farbe, ihre erhebliche Länge und geringe Breite, endlich durch ihren Sitz. Dieser Letztere

gewährt denn auch allein diagnostisches Interesse. Das Häufigste ist, dass die nach vorn liegende Stirnseite eine Zangenmarke trägt. Der hellrothe Streifen liegt ziemlich parallel der Stirnnath und derselben mehr oder minder nahe. Je näher er an sie hinanrückt, desto querer hatte der Kopf zur Zeit der Zangenanlegung noch gestanden. Je höher aber der Kopf steht, desto querer pflegt er zu stehen, desto mehr fasst die Zange den Kopf über Stirn und Hinterhaupt, desto leichter entstehen Druckmarken der Zange. Meistens markirt sich nur der über die Stirn gelegte Löffel, am häufigsten mit seiner hinteren Kante oder der hinteren Rippe bei gefensterten Zangen; öfter sieht man aber auch einen zweiten Streifen von der vorderen Rippe, mehr nach der Schläfenseite der Stirn zu; endlich nicht selten hufeisenförmige Abdrücke vom Apex des Löffels auf der vorderen Wange, oder leichte Streifen über dem Auge weg. Wenn auch der andere Löffel Marken zurücklässt, so findet man diese auf derjenigen Seite des Halses oder Nackens, welche nach hinten im Becken lag, dem Ohr mehr oder minder nahe. Mit dieser Stelle, wo der eine Löffel zu liegen kommt (bei erster Scheitelbeinslage also der linke Löffel hinter dem linken Ohr), hängt es denn auch zusammen, dass die Lähmungen des N. facialis fast regelmässig der hinteren Seite angehören. Unter 8 Fällen, von welchen ich Notizen besitze war dies 7 Mal der Fall; und die eine Ausnahme lässt mich viel mehr einen Schreibfehler im Journal oder einen Irrthum in Betreff der Kindeslage vermuthen, als eine wirklich ganz abnorme Lage der Zange an dem Kindskopf. Bei einer Vorderscheitellage des Kopfes aber wird natürlich die Facialislähmung auch die vordere Seite des Gesichts betreffen.

Stand nun der Kopf bereits tief und im schrägen Durchmesser oder gar dem graden Durchmesser schon nahe, so werden die Druckspuren der Zange seltener, zeigen einen andern Sitz und werden häufiger doppelseitig. Man sieht dann die Spuren im vorderen Theil beider Schläfen oder genau an beiden äusseren Augenwinkeln, häufig an der hinteren Kopfseite mehr der Schläfe genähert; je symmetrischer sie liegen, desto mehr wurde der Kopf an den Seiten von der Zange gefasst.

Da die Druckspuren der Zange meist schnell verschwinden, so wollen sie bald nach der Geburt beobachtet sein. Doch könnte ich Ihnen ein jetzt achtjähriges Mädchen zeigen, bei welchem zwei an den Augenwinkeln gelegene Narben noch jetzt die Druckstellen der Zangen verrathen und die Schwierigkeit der Zangengeburt sowohl, wie den Stand des Kopfes im Beckenausgang und im geraden Durchmesser beweisen.

Die Druckspuren der Zange aber erlangen überhaupt in denjenigen Fällen poliklinischer oder privater Praxis ihren grössten diagnostischen Werth, wo wir, spät hinzugerufen, bei gänzlichem Fruchtwassermangel und grosser Kopfgeschwulst die Art der Schädellage in der Geburt nicht mehr bestimmt erkennen können.[2] — —

Wir haben nun bisher, meine Herren, nur pathologische Fälle berück-

sichtigt und Mancher von Ihnen glaubt vielleicht, dass in der physiologischen Geburt der Schädel keine andere Veränderungen eingehe und Zeichen des stattgehabten Vorganges davontrage, als höchstens die Kopfgeschwulst. Aber dem ist nicht so. Bei der grossen Mehrzahl auch der physiologischen Geburten gehen mit dem Kindskopf Veränderungen vor, welche, wenn auch nicht gerade auffällig, doch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit erkennbar sind. Ich erinnere Sie nur, um mit dem Gewöhnlichsten anzufangen, an die uns Allen bekannte Unterschiebung des Hinterhaupts unter die Scheitelbeine, eine Erscheinung, welche wir so gewöhnlich und schon in früher Zeit der Geburt beobachten, dass wir höchstens das Fehlen derselben als pathologisch betrachten. Immerhin ist diese Erscheinung eine Folge des Geburtsactes. Ganz im ersten Beginn bei noch stehender Blase fühlen wir häufig sämmtliche Schädelknochen mit einander au niveau; oft aber fühlen wir schon jetzt, bei noch leicht beweglichem Kopfe, das Hinterhaupt an der kleinen Fontanelle deprimirt, zum besten Beweise, ein wie geringer Druck zu dieser Verschiebung nöthig ist. Demnächst am häufigsten ist bekanntlich die Unterschiebung der Stirnbeine unter die Scheitelbeine, welche sich ebenso wie die des Hinterhaupts auch nach der Geburt noch einige Zeit zu erhalten pflegt. Nahezu ebenso häufig kommen die Höhenverschiebungen der beiden Schädelhälften gegen einander vor; nämlich noch in mehr als $^2/_3$ aller Fälle. Meist ist die Depression einer Hälfte des Schädeldachs nur an dem betreffenden Scheitelbein wahrnehmbar, seltener auch am Stirnbein. Das hintere Scheitelbein ist mehr als doppelt so häufig wie das vordere das tieferstehende; während die Stirnbeine in dieser Beziehung sich einander Nichts nachgeben. Eine Verschiebung der beiden Schädelhälften gegen einander im wagerechten Sinne, so dass an der Stirn die eine Hälfte gegen die andere vorsteht, ist nur sehr selten zu bemerken. Ist es aber der Fall, so bemerkt man meistens auch deutlich, dass mit der ganzen Seite das eine Tuber parietale zurück steht und zwar dasjenige der vorderen Schädelseite. Viel auffälliger ist die Ungleichheit in der Form der Schläfengruben; die vordere ist die tiefere. Endlich ist gar nicht selten die Abplattung des einen Scheitelbeines und zwar fast ausnahmelos des hinteren. Seltener nimmt auch das Stirnbein derselben Seite an dieser Abplattung Theil; und hier mögen, wie ich glaube, auch Ausnahmen der Art vorkommen, dass das vordere Stirnbein abgeplattet wird statt des hinteren, was ich an dem vorderen Scheitelbein nach physiologischen Geburten nie bemerkt habe.

Die Häufigkeit der Abplattung des einen Scheitelbeines, welche sich meist beim Blick von hinten und oben am Besten erkennen lässt, weil die hintere Hälfte des Knochens mehr abgeplattet zu sein pflegt — die Häufigkeit dieser Formveränderung sage ich, muss ebenso sehr betont werden, wie der Umstand, dass es immer oder doch nahezu immer das hintere Scheitelbein ist, welches in seiner Wölbung verringert wurde. Ein nordischer Autor, Stadtfeld, welcher die Häufigkeit der Schiefheit des geborenen Schädels

hervorhebt, meint, dass es unabhängig von der Schädellage immer die linke Seite des Schädels sei, welche von hinten her abgeplattet sei und bringt diese Ungleichheit nicht mit dem Geburtsverlauf in Verbindung, sondern hält sie für eine in der Entwicklung begründete Norm. Wenn ich ihm schon hinsichtlich der Thatsache widersprechen muss, so kann ich noch weniger seiner Erklärung zustimmen. Nur insofern die erste Schädellage die zweite um das $2^1/_2$fache an Häufigkeit übertrifft, ist auch die linke Seite absolut ungleich häufiger die abgeflachte.[3])

Die sämmtlichen eben hervorgehobenen Thatsachen nun sind wohl geeignet unsere Aufmerksamkeit auf den Mechanismus der physiologischen Geburt zu lenken und können entschieden dazu beitragen einige der noch ungelösten Fragen, welche hierbei so zahlreich auftauchen, zu beantworten. Die nahezu constante Unterschiebung des Hinterhaupt- und der Stirnbeine unter die Scheitelbeine zeigen, dass die untergeschobenen Knochen constant und sehr frühzeitig einen Druck erleiden. Dieser wird wohl unzweifelhaft ausgeübt von den den Querdurchmesser der oberen Apertur beschränkenden inneren Rändern jedes Musculus ileo-psoas. Trotz der nahezu constanten Berührung, in welche der Kopf also mit diesen Theilen tritt und der Knappheit des Raums, welche daraus resultirt, wird dennoch der gerade Durchmesser des Kopfes bei normaler Kopfstellung nicht leicht derjenige, welcher bei Beckenenge Schwierigkeiten bereitet. Die Muskelränder geben eben nach und der Querdurchmesser des Beckeneinganges bleibt immer noch gross genug für den geraden des Kopfes; schlimmsten Falls wird der letztere durch Senkung des Hinterhaupts eliminirt und der Höhendurchmesser tritt einigermaassen in seine Stelle. Die constante Berührung des Kopfes nun an Stirn und Hinterhaupt mit Gebilden, welche die obere Apertur begrenzen, ist einigermaassen nothwendig, wenn der Mechanismus der normale werden soll; denn nur wenn jene Berührung eintritt, Widerstände der Geburtswege an Stirn und Hinterhaupt zum Angriff kommen — nur dann kann sich nach dem Princip des ungleicharmigen Hebels die erste Drehung des Kopfes um seinen Querdurchmesser — die Senkung des Hinterhauptes — vollziehen.

Wenn man nun auch nach dem Gesagten annehmen muss, dass immer irgend ein, wenn auch noch so geringer Druck die Unterschiebung des Hinterhaupts und der Stirn zu Stande bringt, so kann man sich bei der Constanz mit welcher gerade diese Verschiebungen sich auch in anderen Kindeslagen wiederholen, doch kaum des Gedankens erwehren, dass diese Verschiebung durch die anatomische Verbindung der Knochen ganz besonders begünstigt werde.

Wenden wir uns zu der Höhenverschiebung der beiden Seitenhälften des Schädeldachs und der einseitigen Abplattung, so geht aus den mitgetheilten Thatsachen unzweifelhaft hervor, dass in der Regel die hintere Schädelseite und zumal das Scheitelbein der hinteren Seite einen stärkeren Druck von den mütterlichen Theilen empfängt, als der vordere. Dies

kann mit der Form der vorderen und hinteren Begrenzung der oberen Apertur zusammenhängen. In die vordere nach dem Geburtskanal zu concave, bogenförmige Wandung, welche die beiden Rami horizontales ossium pubis bilden, passt die Convexität der Schädelseite so hinein, dass dieselbe nicht leicht einen begrenzten, starken Druck empfängt wie ihn die hintere Schädelseite von der Mitte der hinteren Wand aushalten muss; und dieser auf einen kleinen Punct isolirte Druck kann sicherlich, wie Druckstellen so auch Abplattung der Knochen leichter hervorbringen. Eine andere Erklärung aber für die obigen Thatsachen liegt meines Erachtens viel näher. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Axe des gebärenden Uterus und ihre Richtung zur oberen Apertur hier eine Rolle spielen und die richtige Deutung geben. Fällt nämlich diese Axe **vor** das auf die Mitte der Conjugata vera gefällte Loth, so muss auch der Druck, welchen die hintere Kopfseite erleidet, ein viel grösserer werden, als derjenige der vorderen Seite. Denn mag man nun von den neueren Theorieen über die Richtung und Wirkungsweise der Wehen anhängen welcher man wolle, mag man lediglich einen »allgemeinen inneren Uterusdruck« als Gesammtbegriff der vom Uterus entwickelten Kraft statuiren oder noch eine »Formrestitutionskraft« daneben gelten lassen — stets wird die Richtung der Kräfte eine Senkrechte auf den inneren Muttermund bilden (auf den unterhalb desselben liegenden Theil der Gebärmutter, welcher eine mehr passive Rolle spielt, kann es nicht ankommen) und wenn der innere Muttermund mit seinem vorderen Rande zum vorderen Endpuncte der Conjugata vera tiefer liegt, als der hintere Rand zum hinteren Endpuncte, so wird die Richtung der Wehenkraft mehr gegen das Promontorium gerichtet sein und der Druck von dieser Seite her sich am Kopfe mehr geltend machen als von der vorderen. Sieht man doch in einzelnen Fällen bei normalem Becken in Folge starken Hängebauchs, also bei mehr gegen die hintere Wand gerichteter Uterusaxe, sogar Druckstellen am Schädel da wo er gegen das Promontorium angepresst wurde, entstehen.

Dass nun in der That die Axe des gebärenden Uterus v o r dem auf die Conjugata vera gefällten Loth zu liegen kommt, ist aus verschiedenen Gründen wahrscheinlich zu machen. Wenn man an Hochschwangeren untersucht und sich zunächst bei der äusseren Untersuchung an den Bauchdecken die Stelle markirt hat, welche der Mitte des Fundus uteri zu entsprechen scheint, sodann bei der inneren im Stehen der Schwangeren ausgeführten Untersuchung den Höhestand des äusseren Muttermunds mit der markirten Stelle auf den Bauchdecken vergleicht, kommt man zu der Ueberzeugung, dass der Uterus um weniger als 30° nach vorne geneigt ist. Es gehört bei normaler Lagerung des Gebärorgans nur noch eine geringe Senkung des Fundus dazu, um im Stehen der Person dasselbe horizontal zu stellen; und bei einigermaassen erheblichem Hängebauch liegt der Fundus uteri, wie schon M i c h a e l i s zeigte, viel tiefer als die Portio vaginalis. — Nehmen Sie ferner gute Profilzeichnungen von Schwangeren, z. B. diese hier, meine Herren, in dem Froriep'-

schen Atlas, und zeichnen Sie in diese einen schwangeren Uterus hinein, so liegt seine Axe stets vor derjenigen des Beckeneinganges.

Wenn man ferner den Uterus einer Gebärenden beobachtet zur Zeit, wo schon Presswehen wirken, so nimmt man deutlich wahr, wie schon im Beginn der Wehe der Fundus durch das herabsteigende Zwerchfell nach abwärts und vorn gedrängt wird; es entsteht eine stärkere Anteversio uteri, bei welcher unmöglich noch die hintere Wand des Uterus der Wirbelsäule anliegen bleiben kann, wie dies ohne Beweis so oft angenommen wird. Wichtiger aber als diese Argumente für die angenommene Lage des uterus vor der Axe der oberen Apertur sind mir die obigen aus den Erscheinungen am Schädel abgeleiteten.

Gerade in Betreff der Lage des gebärenden Uterus ist schon öfters und erst in neuester Zeit wieder von mehreren Forschern — ich nenne nur B. Schultze und Schatz — die Ansicht aufgestellt, das Organ läge hinter der Axe des Einganges etwa einen Winkel von 10° hinter derselben mit ihr bildend. Ist diese Meinung falsch, so fällt u. A. die ganze Theorie des Geburtsmechanismus von Schatz über den Haufen. Gerade die richtige Erkenntniss des Geburtsmechanismus ist ohne genaue Berücksichtigung der Stellung des Gebärorgans unmöglich und die angeführten Thatsachen bezüglich des geborenen Schädels sind zum Mindesten geeignet starke Zweifel an der Annahme über die Lage des Uterus aufkommen zu lassen wie sie von einem Theil der Forscher gemacht wird.

Aus den Erscheinungen am Schädel nach physiologischer Geburt in der Hinterhauptslage ist nun noch ein anderer Schluss unbedingt gerechtfertigt, nämlich der, dass der Schädel, wie wir ihn gewöhnlich an Neugeborenen zu sehen bekommen, nicht die natürliche, ursprüngliche Schädelform des Menschen repräsentirt. Anthropologen, welche die Entwickelung des Schädels und seiner Form vom fötalen Alter an studiren wollen, dürfen, wenn sie nicht in Irrthümer verfallen wollen, die Formverhältnisse des eben geborenen Schädels nicht als ein nothwendiges Glied in die Entwickelungsreihe der Schädelformen einreihen; für sie ist das Object des eben geborenen Schädels ein pathologisches. Es frägt sich aber gerade für solche Untersuchungen und dann auch in Bezug auf rein geburtshülfliche Fragen, wie lange die abnorme Form sich hält und welche Durchmesser vorzugsweise die veränderten sind; welche vergrössert, welche verkleinert werden in der physiologischen Hinterhauptsgeburt. Hierüber können Messungen, die einige Tage und längere Zeit nach der Geburt wiederholt werden und mit den ersten Maassen verglichen werden (vorausgesetzt, dass nicht die etwaige Kopfgeschwulst zur Fehlerquelle wurde) uns belehren. Solche Messungen liegen auch bereits vor; aber die Resultate der Beobachtungsreihen widersprechen sich noch in manchen Puncten. Nur das scheint ausgemacht, dass durch die normale Geburt vorzugsweise der biparietale Durchmesser verkleinert wird und dem entsprechend denn auch in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens verhältnissmässig stark zunimmt.

Was aber die Schiefheit des Schädels betrifft, so habe ich oft genug gesehen, dass eine solche, wenigstens eine pathologische und besonders starke, Tage lang nach der Geburt anhielt; wenn ich mich nicht täuschte, in einzelnen Fällen Wochen lang. Dass die anatomische Präparation die Schiefheit dem Schädel nicht wieder zu nehmen braucht, haben Sie an mehreren exquisit schiefen skeletirten Schädeln Neugeborner gesehen. Ich halte es aber wohl für möglich, dass der Kopf die Gestalt, welche er in der Geburt je nach der Lage acquirirt hat und zumal erhebliche Schiefheit bis zu einem gewissen Grade zeitlebens behält. Damit stimmt auch die Sitte verschiedener wilder Völker überein, die Köpfe der Neugeborenen, je nachdem bei ihnen nun die Dolichocephalie oder Brachycephalie als das schönere gilt, durch Bretter zu formen, welche für die ersten Lebenstage dem Neugeborenen entweder an die Schläfen oder an Stirn und Hinterhaupt gebunden werden.

Die Frage nach der Persistenz der Schädelform, soweit sie durch den Geburtsverlauf acquirirt wird, hat neuerdings eine Wichtigkeit bekommen, seit Hecker an den in Gesichtslage geborenen Kindern noch Wochen lang nach der Geburt gewisse Eigenthümlichkeiten der Schädelform nachwies und aus ihrem so langen oder selbst dauernden Bestehen auf die Ursprünglichkeit dieser Form schloss — dieselbe zur Ursache der Gesichtslagen werden liess. Ohne im Mindesten die Genauigkeit der Hecker'schen Messungen anzuzweifeln, bin ich doch auch durch seine neueste Schrift über den Gesichtslagenschädel nicht von der Richtigkeit seiner Erklärung überzeugt, glaube vielmehr nach meinen Beobachtungen an die Persistenz selbst viel geringerer in der Geburt erworbener Eigenthümlichkeiten als diejenigen sind, welche eine Gesichtslage während langer Austreibungsperiode am Kindskopfe hervorbringt.

Der Knochen des kindlichen Schädels besitzt zum Unterschiede von dem des Erwachsenen eben noch eine Biegsamkeit, welche nicht allein auf einem hohen Grade von Elasticität beruht, sondern auch eine Verschiebbarkeit der Theile in sich schliesst — eine flexibilitas cerea so zu sagen. Wenn nun schon der in Hinterhauptslage geborene Schädel nicht die ursprüngliche Form des fötalen Schädels uns zeigt, so gilt dies von dem Gesichtslagenschädel noch viel weniger; er wird, wie man sehr genau, besonders eben durch Hecker's Untersuchungen erfahren hat, bei der Art seines Durchganges durchs Becken in seinem Höhendurchmesser verringert, im fronto-occipitalen und occipito-mentalen verlängert (s. die betreffende Figur). Mitunter, aber weit seltener als diese Formveränderung, kommt auch eine Verschiebung der Schädelknochen zu Stande, wie sie wohl bei anderen Lagen nicht beobachtet wird; ich meine die Unterschiebung beider Scheitelbeine unter beide Stirnbeine und das Hinterhaupt. Begreiflich wird diese eigenthümliche Art der Verschiebung wohl aus dem Druck, welchen beim Durchtritt der grössten Peripherie des Schädels durch die obere Apertur vorzugsweise die Scheitelbeine

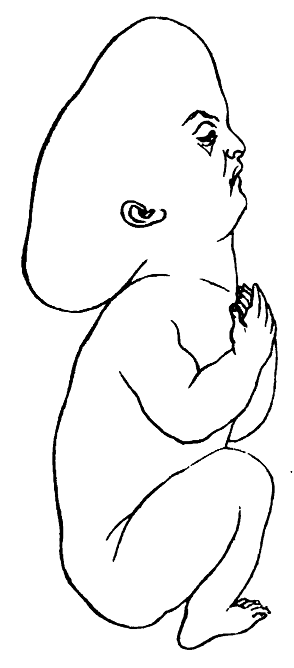
von dem Seitenrande des Beckens und von den Endpuncten der Conj. vera gleichzeitig erleiden. — Immerhin ist dieselbe doch ziemlich selten; ich fand sie unter 8 Fällen von Gesichtslagen nur 2 Mal. Oefter dagegen kommt es vor, dass wenigstens ein Scheitelbein unter seine benachbarten Knochen tritt und zwar häufiger das vordere. Die deutliche Verbiegung der Scheitelbeine ist auch hier nichts Seltenes, wie es scheint sogar häufiger als bei Schädellagen; sie betrifft aber die vordere und hintere Seite gleich häufig. Druckstellen kommen nicht gerade häufig bei Gesichtslagen vor. Eventuell sitzen sie an der hinteren Schläfe, welche ja das Promontorium passirt. Nach einer Geburt bei engem Becken sah ich ein in erster Gesichtslage nach 10stündigen energischen Treibwehen geborenes Kind mit einer grossen blauschwarzen Druckstelle vorne und oben in der linken Schläfe behaftet; von ihr ging ein fast 2″ langer Druckstreifen parallel und dicht über dem Margo squamosus des Scheitelbeins nach hinten und bezeichnete genau den Weg den der Kopf am Promontorium vorbeigegangen.

Höchst eigenthümlich, weil ungewohnt für uns, ist diejenige Form, welche der in Vorderscheitellage geborene Schädel bisweilen zeigt. Wären nicht diese Schädel oft so ungemein klein, dass sie die Geburtswege sehr leicht passirten, so würden sie öfter eine solche Configuration erleiden. Sie sehen hier an dieser Figur (s. die betreffende Figur) die eigenthümliche Kopfform, ausgezeichnet durch eine hohe, äusserst steile Stirn, kurzen fronto-occipitalen Durchmesser und bedeutende Höhe des Kopfs; diese Schädel sind die am meisten brachycephalen.

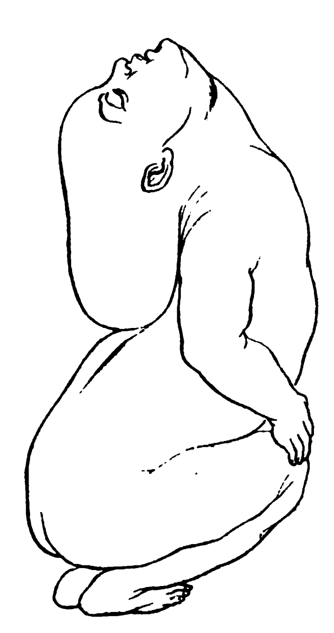
Noch seltener und ganz anders, aber nicht minder charakteristisch ist die Form der in Stirnlage geborenen Köpfe. Sie sehen leicht (s. Figur) den nach der Stirn zu keilförmig zugespitzten Schädel (mit der Kopfgeschwulst gezeichnet); der verkürzte Durchmesser ist der mento-occipitale; dagegen der fronto-suboccipitale erheblich verlängert.

Endlich bleiben die Schädel der Steisslagenkinder noch übrig; deren Sie Alle wohl schon Exemplare gesehen haben. Mit wenigen Ausnahmen fällt bei allen diesen Köpfen die runde, brachycephale Form ins Auge, welche durch den Mangel der Kopfgeschwulst noch auffälliger wird. Ein in Hinterhauptslage geborener Schädel sieht, auch falls er keine Kopfgeschwulst zeigt, ganz anders aus, sei es mehr oval oder mehr elliptisch, jedenfalls mehr dolichocephal. An den Steisslagenschädeln sieht man denn auch unter allen am seltensten Verschiebungen, oft genug absolut gar keine.

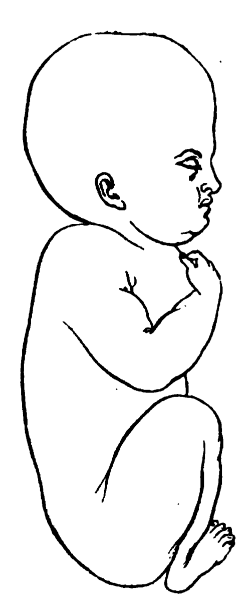
So, meine Herren, wären wir denn, von dem Pathologischen beginnend, zu dem relativ normalen, dem Schädel der in Hinterhaupts- und Gesichtslagen geborenen Kinder übergehend, endlich bei dem normalsten, primitivsten Schädel, dem der Steissgeburten, angelangt. Er allein repräsentirt die wahre Form, welche dem menschlichen Schädel zur Zeit der Fruchtreife eigen ist, die Schädel nach anderen Geburten dagegen zeigen diese Form nur in der Minderzahl der Fälle. [4])



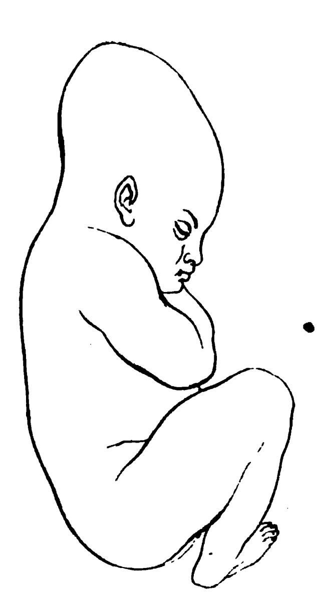
Stirnlage.



Gesichtslage.



Vorderscheitellage.



Hinterhauptslage.

Natürlich soll hiermit nicht gesagt sein, dass nicht auch die Steisslagenschädel gewisse Verschiedenheiten der Form zeigen, welche ursprünglich sind; man mag immerhin runde, ovale und elliptische Schädel als normale, durch die Geburt nicht beeinflusste Schädelformen, unterscheiden. Im Allgemeinen aber haben wir eine mehr runde, brachycephale Form für den Typus des normalen Schädels anzusehen, als wir dies zu thun gewohnt sind und als wir sie bei Kopflagen zu sehen bekommen. Dass auch der Steisslagenschädel in der Geburt Veränderungen erfahren kann, wenn der nachfolgende Kopf mit dem Eingange eines verengten Becken in längere, intensive Berührung kommt, ist leicht begreiflich. Interessant aber ist es, dass auch binnen einer Minute oder selbst noch kürzerer Zeit der nachfolgende Kopf vom Beckeneingang eine auffallende Formveränderung erleiden kann und zwar auch wie bei den Schädellagen durch Abplattung desjenigen oder derjenigen Knochen, welche das Promontorium passiren. Ja, diese fast augenblicklich entstandene Abplattung kann sogar Tage lang in dem Grade andauern, dass die Schiefheit des Schädels beim blossen Anblick kenntlich ist. Nirgends zeigt sich die enorme Plasticität des Schädels der Neugeborenen besser als hier; nirgends auffälliger die bleibende Veränderung in der Krümmung der Knochen. Wenn aber so etwas möglich ist,nach fast momentanem Druck, sollte da nicht der in Gesichtslage durchs Becken gezwängte Schädel seine eigenthümliche Form wenigstens theilweise wochenlang oder für immer behalten können? Ich meinerseits bin davon völlig überzeugt.

Die übrigen Spuren, welche der nachfolgende Kopf davon tragen kann, sind Unterschiebungen, Impressionen und Fissuren der Knochen. Meist ist es das hintere Stirnbein, seltener das Scheitelbein, welches von beiden betroffen wird; Impressionen sind sogar verhältnissmässig häufig bei complicirender Beckenenge, weil dem nachfolgenden Schädel zur Configuration keine Zeit gelassen, sondern derselbe, wo nöthig, mit kräftigem Zug durch den verengten Beckeneingang gezogen wird. Sehr leicht begünstigt der Operateur übrigens auch die Entstehung einer Impression, wenn er nicht darauf achtet, dass der Schädel in völlig querer Richtung die obere Apertur passirt, sondern das Kinn zu zeitig nach hinten zu drehen beginnt.

Anmerkungen.

1) Eine Zusammenstellung über 27 Fälle (25 Schädellagen und 2 Steisslagen) in welchen die Haut des kindlichen Schädels Druckstellen vom Becken acquirirt hatte, ergibt Folgendes:

Einfache Druckstellen in 19 Fällen
Doppelte „ „ 5 „
(darunter lagen in 3 Fällen beide Druckstellen auf derselben Kopfseite)
Dreifache Druckstellen in 2 Fällen
eine vierfache „ „ 1 Fall.

Diese 39 Drustellen lagen

a) an der hinteren Kopfseite 32 mal,
nämlich: am Scheitelbein 20 mal; am Stirnbein 9 mal, darunter 2 mal bei Steisslage; auf der hinteren Sutura coronalis 2 mal; an der hinteren Schläfe 1 mal.

b) gerade auf der Pfeilnath 1 mal.

c) auf der vorderen Kopfseite 6 mal, nämlich: auf der Stirn, nahe der Sut. front. 2 mal, auf der vorderen Ohrfontanelle 1 mal; auf dem Os parietale 3 mal.

²) Bei 75 Schädeln, welche Druckstellen der Zange überhaupt zeigten, waren dieselben an der vorderen Kopfseite bemerkbar 65 mal; an der hinteren 44 mal; also in 34 Fällen doppelseitig und nur in 10 Fällen ausschliesslich auf der hinteren Seite wahrnehmbar.

An der vorderen Seite war Sitz der Marken die Stirn 33 mal; die Schläfe 16 mal; der Augenwinkel 11 mal; das Scheitelbein 3 mal; die Wange 2 mal.

An der hinteren Seite war der Sitz: die Gegend vor und hinter dem Ohr 21 mal; der Augenwinkel 9 mal; die Stirn 8 mal; das Scheitelbein 5 mal; die Wange 1 mal.

Ich bemerke noch, dass die Spuren auf der Wange, zumal der vorderen Seite, häufiger sind, als es nach dieser Zusammenstellung scheint. Wegen der geringeren Wichtigkeit dieses Sitzes wurde derselbe häufig nicht notirt.

³) Bei 160 Schädelgeburten zeigten sich folgende Verschiebungen:

Das Hinterhaupt war doppelseitig untergeschoben 122 mal
" " " einseitig " 14 mal
" " " doppelseitig übergeschoben 2 mal

in den übrigen Fällen war es zu den Scheitelbeinen gar nicht oder doch nur unerheblich verschoben.

Die Stirnbeine standen beide unter den Scheitelbeinen 105 mal
das eine unter, das andere über seinem Scheitelbein 6 mal
beiderseits über den Scheitelbeinen 1 mal

in den übrigen Fällen war die Unterschiebung nur ganz gering und meist einseitig oder sie fehlte völlig.

Verschiebung der beiden Kopfhälften gegen einander:

Das hintere Scheitelbein war das tieferstehende 79 mal
" vordere " " " " 36 mal
beide standen gleich 41 mal
(die übrigen Fälle sind nicht notirt).

Die Stirnbeine standen meistens gleich hoch;
doch stand das hintere deutlich tiefer 21 mal
das vordere " " 21 mal.

Eine unzweifelhafte Abplattung des hinteren Scheitelbeins ist 17 mal notirt; eine solche des vorderen 3 mal. Ueber die absolute Häufigkeit der für das Auge erkennbaren Abplattung der Scheitelbeine kann ich eine sichere Angabe nicht machen.

⁴) Zum Vergleich des Hinterhauptslagen- und Beckenendlagenschädels, gebe ich folgende Zusammenstellung der betreffenden Maasse, wobei ich bedaure, dass die Zahl der Beckenendlagenschädel keine grössere ist. Es wurden nur reife Kinder gewählt und von Hinterhauptslagen nur solche ohne oder mit ganz unerheblicher Kopfgeschwulst.

Scheitelbeinslagen.

Maasse	Zahl d. Schädel	Summen	Mittelzahlen
Peripher. occip-temp.	40	1351,48	33,787
Diam. bitempor.	"	327,8	8,195
" bipariet.	"	367,5	9,187
" fronto-occipit.	"	448,4	11,21
" suboccipit-pariet. (Höhe)	"	399,0	9,975

Relatives Verhältniss der Durchmesser zu einander:

Den diam. bipariet. angenommen zu:	100,00
beträgt der Umfang:	367,88
diam. bitemp.:	89,2
diam. fronto-occipit.:	122,18
Höhe	108,37

Beckenendlagen:

Maasse	Zahl d. Fälle	Summen	Mittel
Peripherie	12	399,63	33,55
diam. bitemp.	11	84,65	7,61
,, bipariet.	11	100,65	9,15
,, fronto-occip.	11	117,10	10,64
Höhe	7	64,05	9,15

Relatives Verhältniss der Durchmesser zu einander:

Den diamet. bipariet. angenommen zu	100,00
beträgt die Peripherie:	366,67
d. diamet. bitempor.:	83,17
d. diamet. fronto-occip.:	116,32
Höhe:	100,00

9.

(Chirurgie No. 4.)

Ueber das Panaritium, seine Folgen und seine Behandlung*).

Von

C. Hüter.

Nachdem wir in den letzten klinischen Stunden uns mit einigen grösseren Operationen beschäftigen mussten, wollen wir heute eine, scheinbar oft geringfügige, aber doch praktisch sehr wichtige Krankheit von häufigem Vorkommen, das Panaritium zum Gegenstand unsrer Studien machen. Bei Ihrem Eintritt in die Praxis, meine Herren, wird es schwerlich Ihre Aufgabe sein, Ihre chirurgische Thätigkeit sofort mit den eingreifendsten Operationen zu beginnen, aber sicher können Sie darauf rechnen, dass Sie bald schon Fälle acuter Entzündung an den Fingern zur Behandlung bekommen werden, und auch diesen Kranken werden Sie — das darf ich Ihnen aus meiner Erfahrung versichern — die grössten Dienste leisten können, wenn Sie über die Ursachen, die anatomischen Bedingungen, den klinischen Verlauf dieser kleinen Krankheit Kenntnisse sich erworben haben und auf ihrer Grundlage ein correctes therapeutisches Verfahren einschlagen. Sie werden diesen Kranken zwar nicht allzu häufig das Leben, aber Sie werden ihnen brauchbare Finger und Hände erhalten; Sie werden die Arbeitsfähigkeit dieser Kranken schützen und für viele hierdurch die Bedingung für die Beschaffung ihres Lebensunterhalts retten. Die grosse Chirurgie ist leider nicht selten klein in ihren Erfolgen; die kleine Chirurgie, welche sich mit den kleinsten und häufigsten Krankheiten des täglichen Lebens befasst, ist gross in ihren Erfolgen durch die enorme Zahl kleiner Erfolge, welche sie zu erringen vermag.

Wenn man die acuten Entzündungen der Finger mit dem besonderen Namen des Panaritiums belegte, so mag hiefür nicht allein die Häufigkeit dieser Entzündungen, sondern auch der besondere Charakter bestim-

---

*) Vortrag gehalten in der Greifswalder chirurgischen Klinik. November 1869.

mend gewesen sein, welcher der Majorität dieser Entzündungen zukommt. Es lässt sich nicht läugnen, dass alle acuten Entzündungen, wie sie überall an den Extremitäten beobachtet werden, das Erysipel, die Phlegmone, der Furunkel u. s. w. auch an den Fingern sich wiederholen. Will man auch alle diese, an den Fingern nicht besonders charakterisirten Entzündungen unter der allgemeinen Bezeichnung des Panaritiums mit begreifen, dann ist es unerlässlich, von dem Panaritium im weiteren Sinn die panaritialen Entzündungen von besonderem Charakter im engeren Sinne abzutrennen. Nur diese besonders charakterisirten acuten Fingerentzündungen seien heute Gegenstand für unsere Untersuchung; denn für das Studium des Erysipels, der Phlegmone, der Lymphangitis, des Furunkels, kurz aller gewöhnlichen Entzündungen an den Extremitäten wird uns die Beobachtung anderer Fälle noch hinreichendes Material darbieten.

Das eigentliche Panaritium (im engeren Sinne des Worts) ist eine acute, schnell zur Eiterung ansteigende Entzündung mit Neigung zur Nekrosirung des Bindegewebes, zunächst immer auf engen Raum in den Weichtheilen der Volarfläche der Finger und der Hand localisirt, aber bei ungünstigem Verlauf befähigt, auch eine ausgedehnte Eiterung hervorzurufen, welche durch ihre Resultate die Funktion des Fingers und der ganzen Hand gefährden und vernichten kann.

Nach dieser Definition liegt die eigenthümliche Ausprägung des Charakters des Panaritiums bei seinem Beginn in der Acuität und dem schnellen Fortschreiten der Entzündung zur Eiterung. Die nächste Frage, welche die Beobachtung des Krankheitsverlaufs an uns stellt, ist demnach folgende: Welche sind die Ursachen des Panaritiums, und wie vermögen diese Ursachen den eigenthümlichen Charakter der Entzündung zu erklären?

Ein wesentlicher Factor in der ätiologischen Beurtheilung der einzelnen Krankheiten ist das Ergebniss statistischer Beobachtung. In dieser Beziehung steht nach dem Urtheil aller Beobachter fest, dass in erster Linie und fast ausschliesslich die arbeitenden Klassen der Bevölkerung und unter diesen wieder diejenigen Berufsklassen, welche die Finger am häufigsten kleinen Verletzungen aussetzen, das Schicksal haben, von den Panaritien belästigt zu werden. Dienstmädchen, Tischler, Zimmerleute, Schlosser, Maschinenarbeiter u. s. w. — das sind die Standesprädikate, welche unsere poliklinischen Journale für die an Panaritium Erkrankten notiren.

Ferner scheint es mir kaum einem Zweifel unterworfen zu sein, dass das jugendliche Alter mehr für die Panaritien disponirt, als das höhere Alter. Endlich macht man in grösseren poliklinischen Instituten zuweilen die Erfahrung, dass die Menge der Panaritien sich in gewissen Zeiten während einiger Wochen anhäuft, während in andern Wochen kaum einzelne Fälle von dieser Krankheit zur Beobachtung kommen.

Ich selbst befinde mich nach meinen persönlichen Erfahrungen, welche ich Jahre hindurch in der grössten chirurgischen Poliklinik Berlins sammeln

konnte und welche viele Hunderte von Fällen umfassen, unter dem Eindruck dieser periodischen Cumulation der Fälle. Ich weiss, dass diese Cumulationen als Epidemieen imponiren können und dass sie zur Frage hindrängen, ob nicht ein besonderes Virus den Panaritien zu Grunde liegen möchte? Diese Frage ist in der neuesten Publikation über das Panaritium von Pitha*) in bejahendem Sinne discutirt worden. Ich bin mehr geneigt, die Frage zu verneinen oder wenigstens bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse gar nicht in ihre Discussion einzutreten. Bei der Neigung der Neuzeit, die Specifitätslehre, d. h. die Lehre von specifischen Giften und Infectionsstoffen für die einzelnen Formen der Entzündungen und Fieber immer mehr zu detailliren, bedarf es einer gewissen Enthaltsamkeit, um dieser Frage fern zu bleiben und nicht wenigstens einige frappante Aperçus und imposante Hypothesen in ihre Discussion einzustreuen. Aber vergessen Sie nicht, meine Herren, dass man bei der Jagd auf specifische Infectionsstoffe an den nächstliegenden anatomischen und klinischen Thatsachen nicht vorübergehen darf. Was wir im Verlaufe dieses Semesters von Septikämie, Pyämie, Erysipel und verwandten Krankheiten kennen gelernt und besprochen haben, das wird Sie hinreichend darüber aufgeklärt haben, wie ich zu der Specifitätslehre der Entzündungen und Fieber stehe. Ich acceptire willig ihre Fortschritte auf dem Boden der realen, nüchternen Beobachtung, und in meinen eigenen Untersuchungen, welche dieser Specifitätslehre in einzelnen Punkten neue Stützen gegeben haben, bewege ich mich gern auf diesem Boden. Für eine Erkenntniss des panaritialen Infectionsstoffs fehlt uns, wenn er überhaupt existiren sollte, noch jeder Anhaltspunkt; ich wüsste nicht, wo wir die Hebel der Untersuchung einsetzen sollten, um diesem hypothetischen Stoff näher zu kommen. Zweifellos existiren zwar Panaritien, welche durch ein specifisches Gift bedingt sind, und vielleicht hat einer oder der andere unter Ihnen an den eigenen Fingern schon ein solches Panaritium beobachtet. Ich meine die Panaritien, welche durch Leicheninfection entstehen. Aber durch dasselbe Gift kann in einem Haarbalg ein Furunkel, und bei chronischer Einwirkung ein Lupus anatomicus hervorgehen. Und endlich wie verschwindend klein ist die Zahl der Leicheninfections-Panaritien gegenüber der Zahl derer, welche man ohne die Einwirkung von Leichengift entstehen sieht! Der Köchin mag man noch imputiren, dass sie ihre Finger mit den Beefsteaks und Roastbeefs der Küche inficirte; aber für Arbeiter, welche mit Holz und Metall ausschliesslich zu thun haben, kann doch eine solche Aetiologie der Panaritien nicht in Betracht gezogen werden.

Das Panaritium ist eine traumatische Entzündung; seine Eigenthümlichkeiten werden wesentlich durch die anatomischen Verhältnisse des Bodens bedingt, auf welchem sich die Entzündung entwickelt. Während die erste Hälfte des Satzes in

---

*) Billroth und Pitha: Handb. d. Chir. IV. Bd. 1. Abth. 2. Heft. S. 127 u. f.

der statistischen Beobachtung seine einfachste Begründung findet, müssen wir zum Verständniss der zweiten Hälfte des Satzes hier eine kurze Analyse der anatomischen Verhältnisse, soweit sie für die Geschichte des Panaritiums von Interesse sind, einschalten. Ich darf bei Ihnen, meine Herren, ja zweifellos eine genügende Kenntniss von der topographischen Anatomie der Finger und der Hand, von den Beziehungen der Knochen, Sehnen, Sehnenscheiden, Fascien, Gefässe und Nerven voraussetzen. Erwarten Sie auch nicht, dass ich Ihnen mit Hülfe des Mikroskops ganz neue und besonders merkwürdige anatomische Verhältnisse darlegen werde, welche in bisher ungeahnter Weise die Eigenthümlichkeiten des Panaritiums aufklären. Ich will nur auf eine eigenthümliche Construction der Weichtheile an der Volarfläche der Finger Ihre Aufmerksamkeit lenken, auf eine Construction, welche Sie von Ihren Präparirübungen her kennen, aber deren praktische Bedeutung erst das klinische Studium Ihnen enthüllen kann.

Das Unterhautbindegewebe an der Volarfläche der Finger und der Hand zeichnet sich vor dem Unterhautbindegewebe der Dorsalfläche und der ganzen übrigen oberen Extremität durch seine bedeutende Dickenentwickelung, durch seine Composition aus kurzen, starren Bindegewebsfasern aus, welche nicht, wie an fast allen übrigen Theilen der Extremität, parallel der Längsachse der Extremität verlaufen und unter sehr spitzen Winkeln die Haut mit der Fascie verbinden, sondern vielmehr senkrecht, in kurzem Verlauf vom Papillarkörper in die Tiefe ziehen. Sie bedingen durch diesen Verlauf die fast absolute Unverschiebbarkeit der Haut auf den tiefer liegenden Theilen, während an der Dorsalfläche der Hand und Finger, am Vorderarm und Oberarm die Haut ohne Schwierigkeiten um mehrere Linien auf ihrer Unterlage verschoben werden kann. In dieser eigenthümlichen Construction des Unterhautbindegewebes an der Volarfläche liegt so ziemlich das ganze Geheimniss des Panaritiums aufgeschlossen vor uns.

Für das erste Entstehen der Entzündung sind sowohl nach der Verschiedenheit des Traumas, wie nach der Verschiedenheit der Wege, auf welchen der Entzündungsreiz in das Unterhautbindegewebe vordringt, verschiedene Möglichkeiten zuzulassen. Eine Stichwunde kann den entzündlichen Reiz in directen Contact mit dem Unterhautbindegewebe bringen; eine Quetschung oder eine gequetschte Wunde versetzt das Unterhautbindegewebe unmittelbar in den Zustand der panaritialen Entzündung; endlich kann aber auch eine acute oder chronische traumatische Reizung des Rete Malpighi und des Papillarkörpers, ein feiner Hautriss oder z. B. eine Schwielen- und Blasenbildung auf dem Weg der feinsten Lymphgänge den entzündlichen Reiz in die Tiefe des Unterhautbindegewebs wandern lassen. So giebt es unmittelbare und durch die Lymphbahnen vermittelte entzündliche Reizungen dieses Gewebes und die Zahl der letzteren ist wohl in Praxi noch etwas grösser als die Zahl der ersteren. Aber welches auch die Art des entzündlichen Reizes, welches auch der Weg desselben zur Tiefe sein mag, immer nimmt die acute

Entzündung, abgesehen von ihren verschiedenen Intensitäten, in dem Unterhautbindegewebe den ihr eigenartigen Charakter an. Ein wesentlicher Zug in diesem Charakter ist die locale Beschränkung des initialen Eiterheerds, und dieser Zug lässt sich in einfachster Weise auf die starre Faserung des Unterhautbindegewebs beziehn. Wie eine subfasciale Eiterung bei der geringen Neigung der festen Fasern der Fascie zu Entzündung und Eiterung nur langsam durch die Fascie zur Oberfläche vordringt, so bieten die starren, kurzen Fasern, welche den primären panaritialen Entzündungsheerd umgeben, für die Fortleitung der Entzündung die bedeutendsten Widerstände. Nicht dass der primäre Entzündungsheerd von Stunde zu Stunde, von Tag zu Tag seine primäre Ausdehnung behielte — im Gegentheil werden wir sehn, durch welche Ereignisse er trotzdem wächst und wachsen muss; aber die panaritiale Entzündung steht mit ihrer primären Entwickelung und mit ihrem ersten Verlauf in directestem Gegensatz zu der phlegmonösen Entzündung. Diese schreitet, als eitrige Infiltration in dem langmaschigen Bindegewebe, welches an den Extremitäten mit Ausnahme der Volarfläche der Hand und der Plantarfläche des Fusses*) so reichlich im Unterhautbindegewebe und im perimusculären Gewebe vertreten ist, von Stunde zu Stunde, ja in schlimmsten Fällen könnte man sagen von Minute zu Minute fort. Denn in diesen langen und weichen Bindegewebsfasern trifft der entzündliche Reiz immer aufs neue Gebilde, welche selbst grosse Neigung zur Entzündung, zur eitrigen Schmelzung besitzen; jede eitrig infiltrirte Faser des Bindegewebes producirt wieder neue phlogogone (entzündungserregende) Substanzen und die Contactwirkung derselben mit den Nachbarfasern reizt auch diese wieder zu gleicher Production. Der Gang einer Plegmone ist vergleichbar dem Gang einer Revolution, welche unter einem reizbaren, lange misshandelten Volk ausbricht. Der Anstoss geschieht durch eine locale Bewegung, aber schnell zuckt die Erregung von Kopf zu Kopf, von Stadt zu Stadt, und indem jeder kleine Heerd auf seine Umgebung inficirend wirkt, werden auch die ruhigen Bürger mit fort gerissen. In unhemmbarem Lauf zerstört die Bewegung die alte Organisation zu Trümmern.

Ganz anders steht es um das Panaritium. Die Fasern des Unterhautbindegewebs umringen den Entzündungsheerd von allen Seiten und bilden seinem Vordringen gegenüber ziemlich wirksame Barrièren. Die phlogogo-

*) Nach den Erörterungen, welche ich hier gebe, konnte es sonderbar scheinen, dass die Volarfläche des Fusses und der Zehen nicht ebenfalls für die Entstehung der Panaritien disponirt. Sie kommen übrigens auch am Fuss und an den Zehen vor, nur sind sie ungleich viel seltner, als an den Fingern und der Hand. Die Ursache liegt sehr einfach darin, dass der Fuss gegen Hautrisse und ähnliche Verletzungen durch die Fussbekleidung geschützt ist — Verletzungen, welche die arbeitenden Hände täglich treffen. Diese Differenz zwischen Hand und Fuss hat ihre schlagende Analogie in der Entwickelung der Warzen. Auch sie sind der Hand und den Fingern eigen und kommen am Fuss nur ausnahmsweise vor, wie Virchow beobachtete, z. B. bei einem Menschen, welcher ohne Arme geboren war und den Füssen die Arbeiten übertragen hatte, welche man sonst nur von der Hand fordert.

nen Substanzen kommen hier mit Gebilden in Contact, welche nur langsam auf ihre Reize antworten und nur langsam zur eitrigen Infiltration und zur eitrigen Schmelzung sich anschicken. So wahrt die panaritiale Entzündung im Anfang ihren Charakter der Circumscription und kann in dieser Beziehung am besten mit der furunculösen Entzündung verglichen werden, welche, wohl meistens von einer Talgdrüse ausgehend, zunächst in einem ganz ähnlich construirten Bindegewebe, zwischen den starren Fasern des Papillarkörpers verläuft. In der That konnte man das Panaritium ungefähr als Furunkel an der Volarfläche der Finger bezeichnen. Linie für Linie muss sich die panaritiale Entzündung ihr Terrain langsam erobern. Ihr Wirken wäre vergleichbar mit dem einer zwar energischen, aber kleinen politischen Parthei im Staat, deren umwälzende Thätigkeit überall auf Widerstand stösst und durch die geeignete Benutzung der bestehenden Organisation auch leicht auf locale Störungen beschränkt werden kann.

Die anscheinend wohlthätige Einwirkung der Construction des Unterhautbindegewebs an der Volarfläche der Finger auf die Ausbreitung der Entzündung wird compensirt und übercompensirt durch eine andere, nach jeder Richtung schädlich eingreifende Wirkung. Das ist die Einklemmung des primären Entzündungsheerds. Sie äussert sich durch verschiedene, klinisch erkennbare und den panaritialen Entzündungen wieder eigenthümliche Resultate, nämlich durch bedeutende Behinderung der Circulation, durch Nekrosirung der entzündeten Gewebe, durch heftigen Schmerz und durch relativ hohes Fieber.

Mag die Eiterung durch eine Auswanderung weisser Blutkörperchen oder durch eine Zellenproliferation bedingt sein, so muss ihr in jedem Fall eine Anschwellung der eiternden Gewebe parallel gehn. Diese Schwellung macht ihre Einwirkung auf die, den Eiterheerd umgebenden Blut- und Lymphgefässe geltend. Ihre Compression bewirkt ein collaterales Oedem, und wenn die Compression eine gewisse Höhe erreicht, wenn sie die Blutgefässe völlig strangulirt, so muss eine Nekrose der Gewebe folgen. Leider ist nun bei der Starrheit der Gebilde, welche den Entzündungsheerd umgeben, in diesem selbst und in dem nächsten Rayon der panaritialen Entzündung die Compression der Gefässe in der That so bedeutend, dass die Nekrose des eitrig infiltrirten Bindegewebs in den seltensten Fällen ausbleibt. Nur einer früh eingreifenden und correcten Behandlung, welche wir noch kennen lernen müssen, kann es gelingen, die befallenen Gewebe vor dem localen Tod zu retten; ein gewöhnlicher und an sich noch nicht allzu ungünstiger Ausgang des Panaritiums ist der Exfoliation eines nekrotischen oder nekrosirenden, mit Eiter imprägnirten Bindegewebspfropfs. Es bedarf keiner besonderen Erörterung über die Bedeutung dieses Vorgangs für den Verlauf der Entzündung. Die Anwesenheit des nekrotischen Gewebes ist ein weiterer entzündlicher Reiz für die Umgebung. Deshalb fehlen auch nie in solchem Fall ausgedehntere Schwellungen, und sie äussern sich am bedeutendsten an denjenigen Orten, welche Gewebe von der bedeutendsten

Schwellbarkeit besitzen. Am Finger sind das nicht die Weichtheile der Volarfläche, sondern gerade die Weichtheile der Dorsalfläche, welche dem Centrum des Entzündungsheerds am fernsten liegen. Die ersten Fälle dieser Art, welche Sie in Ihrer Praxis sehen werden, werden in dieser Beziehung, falls Sie nicht vorher schon orientirt sind, immer etwas überraschendes haben. Sie sehen einen Finger mit prall-ödematöser Anschwellung der Haut und der subcutanen Gebilde auf der Rückenfläche, dagegen die Volarfläche nur sehr wenig geschwollen; und doch müssen Sie den eigentlichen Entzündungsheerd auf der Volarfläche suchen und dort werden Sie ihn auch finden.

Um die Schmerzen, welche der treue Begleiter der Panaritien sind, in ihrer Grösse kennen zu lernen, muss man sie selbst einmal empfunden haben. Ich will Ihnen zwar nicht wünschen, dass Sie die persönliche Erfahrung wiederholen, welche ich vor einigen Jahren selbst an mir machte; aber die Erinnerung an eine solche eigene Leidenszeit hat doch wenigstens den Nutzen, dass man das Panaritium auch in dieser Richtung besser schätzen und richtiger würdigen lernt. Dann begreift man auch erst die Segnungen der chirurgischen Therapie in ihrem vollen Umfang auch bei diesen, so geringfügig sich repräsentirenden Erkrankungen. Die Intensität der Schmerzen erklärt sich freilich sehr leicht aus dem Reichthum der Volargegend der Finger an sensibeln Nerven und Nervenendigungen, aus der Strangulation der Nerven, welche ebenso und unter denselben Umständen wie die Strangulation der Gefässe eintritt, und endlich aus der allmähligen Nekrosirung der Nerven, soweit sie dem, der Nekrose verfallenen Bindegewebe angehören.

Nicht jedes Panaritium ist von Fieber begleitet, aber doch ist es keine ungewöhnliche Erscheinung, schon die Initialstadien der panaritialen Entzündung durch einen Fieberanfall sich kennzeichnen zu sehn. Sogar ein leichter Frost, mit nachfolgender Hitze und Transpiration kann dem Drama des Panaritiums zum Vorspiel dienen. Wir erkennen in diesen Erscheinungen wieder die Folge des eingeklemmten Zustands, in welchem sich von vornherein die Entzündung an dieser Stelle befindet. Die Menge der pyrogonen (fiebererregenden) Substanzen kann in dem kleinen Entzündungsheerd nur gering sein; und doch findet die Resorption derselben in relativ bedeutendem Maassstab statt, weil die pyrogonen Substanzen des Eiters von dem Augenblick ihrer Bildung an unter sehr hohem Druck stehn. Dieser Druck, wieder ausgeübt von den kurzen, starren Fasern des volaren Unterhautbindegewebs, treibt die pyrogonen Substanzen in die Wurzeln der Lymphgefässe ein, und wenn sie auf diesem Weg in das Blut gelangten, so entfalten sie dort ihre fiebererregenden Eigenschaften. Ein Theelöffel Eiter unter der Haut an der Dorsalfläche des Fingers kann und wird meistens kein Fieber hervorrufen; wenige Tropfen in dem Unterhautbindegewebe der Volarfläche können genügen, um die Quecksilbersäule des Thermometers in der Achselhöhle auf 39 und 40° Celsius emporzuschnellen.

Ich hoffe, dass Sie aus diesen Erörterungen die Ueberzeugung von dem innigen Zusammenhang der dem Panaritium eigenthümlichen klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Verhältnissen des Entzündungsheerds gewonnen haben. Bis jetzt hatte ich mich darauf beschränkt, Ihnen die Symptome der ersten Stadien der panaritialen Entzündung vorzuführen. Nun wird es meine weitere Aufgabe, die weiteren Folgeerscheinungen derselben zu schildern und auch sie in Bezug zu den topographisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten der panaritialen Entzündung zu bringen. Bevor ich dieser Aufgabe mich zuwende, muss ich noch die Bemerkung vorausschicken, dass manche Fälle der panaritialen Entzündung, besonders wenn sie oberflächlich liegen, mit den bisher geschilderten Ereignissen einen spontanen Abschluss finden; das Vordringen der Eiterung, die demarkirende Entzündung, welche sich um den nekrotischen Gewebspfropf entwickelt, führt auf der Höhe des entzündlichen Heerds zu einer Perforation des Papillarkörpers. Einige Tropfen Eiter strömen in das Rete Malpighi ein und heben die Epidermis blasig in die Höhe. Die kleine Eiterblase öffnet sich endlich auch durch die Hornschicht der Epidermis durch, und nun fliessen einige Tropfen Eiter aus. Unter Nachlass der Schmerzen findet nun in der Tiefe die Bildung von Granulationsgewebe und eine allmählige Erweiterung der Oeffnung des Papillarkörpers durch fernere eitrige Einschmelzung desselben statt, und am letzten Ende wird aus der Oeffnung durch den Druck der wuchernden Granulationen der nekrotische Pfropf heraus geschoben. Das ist der günstigste Spontanverlauf der panaritialen Entzündung, und unser thätiges Eingreifen an rechter Stelle und in rechter Weise vermag nicht nur diesen normalen Verlauf zeitlich abzukürzen, sondern auch fast ausnahmslos für alle Fälle, auch für die ungünstig situirten, welche diesen Verlauf nicht genommen haben würden, derartige Verhältnisse zu schaffen, dass ein ähnlich günstiger Verlauf eintritt. Aber leider existirt in dem Publikum, vielleicht auf Grund der bekannten Furcht vor dem Schneiden, eine besondere Leidenschaft, gerade die Panaritien der ärztlichen oder wenigstens der chirurgischen Behandlung zu entziehen; oder es kommt auch vor dass diese Behandlung von einem der Verhältnisse unkundigen Nichtlaien geleitet wird. Endlich mag es eine Minorität, aber gewiss nur eine kleine, von Fällen geben, deren örtliche Verhältnisse schon im Beginn der Entzündung so ungünstig liegen, dass die unangenehmen Folgezustände auch mit dem besten Willen des Kranken und des Arztes nicht vermieden werden können.

Eine Gruppe der secundären Erscheinungen bei der panaritialen Entzündung bezieht sich auf die schon berührten Verhältnisse zwischen dem Entzündungsheerd und den Lymphgefässen. Sie umfasst die secundäre Lymphangitis und das Erysipel. Wir haben gesehen, unter welch' günstigen Bedingungen das Einströmen der phlogogonen Substanzen in die Lymphgefässe stattfindet; der Ausdruck für diesen deletären Kreislauf war das Fieber. Es begreift sich leicht, dass die Lymphangitis und die Lymphadenitis gewöhnliche Begleiterinnen des Panaritiums sind. Für ihr Auftreten, ihren

Verlauf und ihre Varietäten ist, wie mir scheint, die Art des primären entzündlichen Reizes bis zu einem gewissen Punkt massgebend. Das Leichengift, welches an dem Finger die panaritiale Entzündung hervorruft, bedingt gewöhnlich bei seiner Passage durch die Lymphdrüsen — seltener durch die cubitalen, meist durch die axillaren Lymphdrüsen — eine entzündliche Anschwellung, welche sich schon gleichzeitig mit der ersten localen Anschwellung an der Infectionsstelle manifestiren kann. Auch sind diese Schwellungen, je schneller sie sich zu bedeutendem Umfang entwickeln, um so nutzbringender, wenigstens in einer Beziehung. Der Lymphstrom wird in den schwellenden Lymphdrüsen unterbrochen und so einer weiteren Einfuhr des Gifts in die Blutcirculation ein Ziel gesetzt. Am furchtbarsten sind die Leicheninfectionen an den Fingern, welche ohne Lymphadenitis verlaufen; hier kann die Scene, bei kaum bemerkbarer Schwellung der Infectionsstelle, mit einem heftigen Schüttelfrost beginnen und schon nach wenig Tagen mit dem Tode abschliessen. Zum Glück ist dieser tragische Verlauf, welcher wesentlich durch das Ausbleiben der lymphadenitischen Schwellung mit bedingt sein kann, doch recht selten. Andere irritirende Stoffe, seien sie die Urheber der panaritialen Entzündung oder seien sie erst die Producte derselben, besitzen mehr Neigung, bei ihrer Passage durch die Lymphgefässe eine Irritation ihrer Wandung und eine Lymphthrombose zu bedingen. Dann fühlt man entsprechend den röthlichen Längsstreifen die festeren Thrombenstränge, und dann bleibt auch die Bildung perilymphangitischer Abscesse am Vorderarm und Oberarm nicht aus. Sie zeigen übrigens, besonders nach kunstgerechter Eröffnung, eine bemerkenswerthe und angenehme Tendenz zur schnellen Heilung.

Nicht allein die Art und Intensität der entzündlichen Reize entscheiden die Entwickelung oder das Ausbleiben der Lymphangitis und Lymphadenitis, sondern ebenso sehr auch die persönliche Disposition, welche wohl in der Art der Anordnung der feinsten Lymphgänge begründet sein mag, aber gerade deshalb sich unserem besseren Verständtniss noch entzieht. Ich constatire einfach die Thatsache, dass einzelne Individuen bei jeder geringfügigsten örtlichen Reizung eine Lymphangitis bekommen, und zu ihnen gehören auch die sogenannten scrofulösen Kinder; während andere auch bei den heftigsten localen Entzündungen, wie es die Panaritien, und besonders die Leicheninfections-Panariten sind, frei bleiben. Ich selbst habe bei den zahlreichen örtlichen Entzündungen, welche ich aus anatomischen und chirurgischen Infectionen an den Fingern und der Hand davongetragen habe, nur einmal an mir eine Lymphangitis mit Lymphadenitis beobachtet.

Aehnliche anatomische, aber vorläufig uns unbekannte Dispositionen mögen die Entwickelung des Erysipels bei Panaritien begünstigen. Ich acceptire gern die Auffassung vom Erysipel, welche Billroth ausgesprochen hat und welche in dem Erysipel eine Entzündung der Lymphcapillaren der Haut erblickt; ja ich habe schon einige Jahre vor den Publikationen Billroth's diese Lehre in meinen Vorlesungen aufgestellt und vorgetragen. Sie

wissen aus anderen klinischen Besprechungen, dass ich jetzt geneigt bin, die Verbreitung des Erysipels den Wanderungen eines lebenden, parasitären Entzündungsreizes, der Fäulnisserreger des faulenden Bluts und des faulenden Eiters, zum Monas crepusculum gehörig, zur Schuld zu geben. Hier ist nicht die Stelle, um diese Frage weiter zu discutiren. Es sind übrigens die erysipelatösen Entzündungen in Folge von Panaritien keineswegs häufig und sie treten nur an der Dorsalfläche der Finger und der Hand, nicht an der Volarfläche, deutlich auf. Offenbar gehören die Hautgebilde der Finger und der Hand nicht zu denjenigen, welche eine erhebliche anatomische Prädisposition für die Entstehung und Verbreitung des Erysipels zeigen. Mir hat es scheinen wollen, dass jene panaritialen Entzündungen, welche von Schrunden und Schwielen aus sich entwickeln und für welche ich schon vorhin eine Wanderung des Entzündungsreizes durch die feinsten Lymphgänge der Haut in die Tiefe voraussetzte, wirklich auch am meisten Neigung zur Complication mit Erysipel zu zeigen pflegen.

Vielleicht wäre hier noch die Wunddiphtheritis als Folgezustand der Panaritien anzuführen, weil dieselbe eine unläugbare Verwandtschaft mit dem Erysipel besitzt; doch sind diese Zustände bei Panaritien recht selten. Es tritt zuweilen die Wunddiphtheritis an den Fingerspitzen auf, ohne dass eine panaritiale Entzündung vorausginge, z. B. an einem kleinen Riss in der Haut, an einem sogenannten Nidhaken. Gerade von solchen Punkten aus habe ich die Diphtheritis in ihren gangränescirenden Formen auftreten und durch diphtheritische Gangrän einen Theil des Fingers zerstören sehn.

Die zweite Gruppe der Folgeerscheinungen panaritialer Entzündungen, welche ich Ihnen vorschlagen möchte zu unterscheiden, umfasst die Vorgänge, welche durch den Uebergang der panaritialen Entzündung und Eiterung in die phlegmonöse Form der Entzündung und Eiterung bedingt sind. Zeigte ich Ihnen früher, dass der circumscripte, dem Panaritium eigenthümliche Charakter der Entzündung von den anatomischen Eigenthümlichkeiten der befallenen Gewebe abhängig ist, so werden Sie schon vorausbestimmen können, dass die panaritiale Entzündung nicht phlegmonös werden kann, ohne über den Ort ihrer Heimat hinauszugreifen. So ist es auch in der That. Die Heimat des Panaritiums ist das subcutane Bindegewebe der Volarfläche der Finger; dasselbe grenzt einerseits am Seitenrand der Finger an das anders disponirte, langfaserige und weiche Unterhautbindegewebe der Dorsalfläche der Finger an, und schliesst andrerseits in der Tiefe der Volarseite die Sehnen und Sehnenscheiden und endlich auch das Periost der Phalangen ein. Stellen Sie sich vor, dass an irgend einem Punkt die panaritiale Eiterung das eigenthümliche subcutane Gewebe der Volarfläche überschreitet; sofort muss dann die Eiterung ihren circumscripten Charakter verlieren und dafür den Charakter der phlegmonösen, d. h. der schell in der Fläche fortschreitenden, aber nicht mehr so fest eingeklemmten Entzündung eintauschen. So giebt das Panaritium die Gelegenheit zu einer d o r s a l e n, zu einer p a r a t e n d i n ö s e n und zu einer p e r i o s t a l e n P h l e g m o n e.

Die Phlegmone auf der Dorsalseite der Finger ist die gutartigste Complication des Panaritiums. Sie kann zwar zu einer Nekrose der dorsalen Fascie und im schlimmsten Fall zur Nekrose der in sie eingewobenen Strecksehne führen; aber sie bleibt doch so lange ziemlich harmlos, als sie nicht auf die Dorsalfläche der Mittelhand übergreift. Dann freilich kann auch sie deletäre Folgezustände herbeiführen, so z. B. die Verlöthung der Strecksehnen mit der Haut und den Knochen und hierdurch eine erhebliche Behinderung für die activen und passiven Bewegungen aller Finger.

Viel schlimmer steht es um die paratendinöse Phlegmone. An dem Finger tritt sie zunächst als suppurative Synovitis der langen Sehnenscheide auf, welche beide Sehnen, die des Flexor profundus und die des Flexor sublimis, gemeinsam umhüllt. Sobald die Eiterung in diese lange synoviale Höhle an irgend einem Punkt einbricht, so ist auch fast augenblicklich die ganze Höhle von der Eiterung ergriffen. Die Eiterung gewinnt mit diesem Schritt in einem Moment ein Terrain von $2^1/_2$ Zoll Länge; denn Sie wissen, dass die Sehnenscheide der Beugesehnen auf der Volarseite der Endphalange beginnt und auf dem Köpfchen des Metacarpus endigt. Sofort steigt die Schwellung des Fingers und der Mittelhand, welche nun schon mit in den Process verwickelt wird, um ein erhebliches; gleichmässig hebt sich die Intensität der Schmerzen und des Fiebers. Man könnte zufrieden sein, wenn es dabei noch bliebe; aber selten nur findet die Eiterung an dem centralen Ende der Sehnenscheide eine feste Schranke. Sie greift in das lockere Bindegewebe, welches die Beugesehnen auf der Volarfläche der Mittelhand umhüllt, auf das paratendinöse Gewebe über und leitet sich von hier zuweilen in wenig Tagen in die grosse Sehnenscheide der Beugesehnen an der Handwurzel fort. Es ist bekannt, dass die Panaritien des Daumens und des kleinen Fingers in dieser Beziehung die grösste Gefahr bringen; denn der Flexor pollicis longus besitzt eine lange Sehnenscheide, welche sich continuirlich zur Handwurzel bis unter das Ligamentum carpi volare transversum fortsetzt, und der Flexor digiti minimi zeigt nicht regelmässig, aber doch häufig eine Communication seiner digitalen Sehnenscheide mit der grossen gemeinschaftlichen Sehnenscheide der Handwurzel. Aber auch hier ist der Eiterung noch kein Halt geboten; sie setzt sich zuweilen noch als subfasciale und paratendinöse Phlegmone an dem Vorderarm fort. Mit der Grösse des Entzündungsheerds wachsen alle örtlichen und allgemeinen Symptome und ihrem Wachsen parallel wächst die Gefahr für das Leben. Verjauchungen des Eiters und des Bindegewebs, Thrombosen der Venen und eitriger Zerfall der Thromben bringen die Septikämie, die Pyämie und endlich den Tod. Es ist dieser Siegesmarsch, in welchem die panaritiale Entzündung gegen den Rumpf wandert und welcher endlich selbst die Lebenskraft in den Staub wirft, kein Phantasiegemälde. Ich will Ihnen nicht wünschen, dass Sie in Ihrer späteren Praxis das Panaritium als todbringende Krankheit kennen lernen, aber ich muss Ihnen auch diesen Charakterzug des Panaritiums zeichnen und Sie dürfen es nie vergessen, dass das Panaritium in seinen Folgezuständen tödten kann und wirklich tödtet.

Bevor wir die functionellen Einbussen kennen lernen, welche die paratendinösen Phlegmone, abgesehen von ihrer Gefahr für das Leben, immer im Gefolge hat, dürfen wir zunächst noch auf die periostale Phlegmone einen Blick werfen. Ich wähle absichtlich dieses Wort, statt der Bezeichnung »suppurative Periostitis«, um schon durch den Ausdruck den wesentlichen Unterschied der panaritialen Entzündung und der consecutiven Periosteiterung zu betonen. Auch die eitrige Periostitis zeigt durch ihre schnelle räumliche Ausdehnung den phlegmonösen Charakter; nur kann sie sich in dieser Beziehung mit der paratendinösen Phlegmone nicht messen. Die Adhärenz des Periosts an dem Knochen und die geringe räumliche Ausdehnung der periostalen Einheit einer Phalange verhindern eine Propagation der Entzündung, welche schnell über grosse Gebiete stattfinden könnte. Doch ist es recht gewöhnlich, dass im Verlauf weniger Tage die Eiterung der Periostintima um die ganze Circumferenz und in der ganzen Länge des Phalangen-Knochens sich verbreitet. Dann ist das nicht seltene Resultat eine Partial- oder Totalnekrose des Knochens und die Sonde weist die glatte Fläche des corticalen oder des totalen Sequesters nach.

Bei den engen räumlichen Beziehungen der Flexorensehnenscheide zu dem Periost der Phalangen — die hintere Wand der Sehnenscheide bildet ja mit dem Periost eine untrennbar verschmolzene Gewebsplatte — ist es klar, dass jede eitrige Periostitis die Sehnenscheide, und jede eiterige Synovitis der letzteren das Periost gefährdet. Das bestätigt auch die klinische Erfahrung. Selten sehen wir die eitrige Periostitis oder die eiterige Synovitis der Sehnenscheide allein für sich verlaufen; sie sind beide fast ausnahmslos in der einen oder andern Weise vergesellschaftet.

Sie dürfen nicht glauben, dass die eiterige Periostitis nur durch die Nachbarschaft der Sehnenscheide oder durch die ihr folgende Knochennekrose eine unangenehme Complication des Panaritiums ist. Ihr kommt noch eine andere Gefahr zu, nämlich für die Gelenke, welche der ergriffenen Phalange zunächst liegen. Die Eiterung kriecht in die kleinen Synovialsäcke der Phalangealgelenke ein, und neben der Nekrose der Knochen bekommen wir die consecutiven Zustände der eitrigen Gelenkentzündung, die Gelenkfisteln, die Knorpelnekrose, die Knorpelabsorption, die Contractur und endlich die Anchylose des Gelenks. Seltener wird das Gelenk direct von der panaritialen Eiterung ergriffen; das kann nur geschehen, wenn das Panaritium sich dicht neben der Gelenkkapsel entwickelte. Meist ist die Entstehung der Gelenkvereiterung durch die eitrige Periostitis in der geschilderten Weise vermittelt.

Was bedeuten nun alle die geschilderten phlegmonösen Zustände, welche aus dem Panaritium hervorgehen, für die Funktion des Fingers und der ganzen Hand? Wie ist die örtliche Prognose dieser Processe zu stellen? Man kann hier einfach antworten: die Prognose für die Funktion ist sehr schlecht; aber schwer ist es, Ihnen ein Bild von der Mannigfaltigkeit und Gravität der functionellen Störungen zu geben, welche jene Processe hinter-

lassen. Die paratendinöse Phlegmone führt entweder zu einer Nekrose der Beugesehnen, oder im besseren Fall zu einer adhäsiven Verklebung und Verwachsung der Beugesehnen mit den Sehnenscheiden und dem paratendinösen Bindegewebe. Dieser letztere Verlauf erspart zwar dem Kranken die Exfoliation der nekrotischen Sehne — das Publikum belegt an vielen Orten dieser, fast als normal von ihm betrachteten Ausstossung der Sehne zu Gefallen die panaritiale Entzündung mit dem Namen »Wurm« — und erspart somit einen Theil der langen Reconvalescenz; sonst aber ist durch diese Erhaltung der Sehne für die späteren Bewegungen fast nichts gewonnen. Ob die Sehne ausgestossen wurde, ob sie mit den umgebenden Geweben feste Verwachsungen einging, das ist für den späteren Zustand des Fingers ziemlich gleichgültig. In dem ersteren Fall fehlt der contractilen Substanz des Muskels das Organ, durch welches sie am Knochen bewegend einwirken kann; in dem letzteren bewegt sie nicht mehr diejenigen Knochentheile, welche sie bewegen sollte, die Phalangen, sondern sie zerrt an der Haut und dem Bindegewebe und vielleicht noch an der Grundphalange, weil dieses der erste fixe Punkt der verwachsenen Sehne ist. Die Bewegungen der Endphalangen sind vernichtet.

Die Periostitis suppurativa führt an sich nur zu der Nekrose und, wenn die Bildung des Callus, der Sequesterlade mangelhaft stattfand, nur zu einer Verkümmerung der Phalange, zu einer Verkürzung des Fingers. Das sind minimale Störungen; aber ich zeigte Ihnen schon, dass die Periostitis secundär zu den gefahrbringenden Entzündungen der Sehnenscheide und zu den Contracturen und Anchylosen der Finger- und Metacarpalgelenke führt.

Was liegt nun am Ende an der Unbeweglichkeit eines Fingers oder eines Fingergelenks? So werden Sie fragen, wenn Sie auch wissen, dass die Bewegungen des einen oder anderen Fingers, z. B. des Daumens oder Zeigefingers eine besondere Wichtigkeit für die gewöhnlichsten Arbeiten besitzen. Ich bitte Sie dringend, dass Sie ja nicht der Vorstellung Raum geben, als wäre der Verlust der Beweglichkeit an dem. 3., 4. oder 5. Finger, ja selbst nur an einem einzigen Fingergelenk für die Funktion der Hand ein gleichgültiges Ereigniss. Die Hand ist die feinste Bewegungsmaschine, welche der Körper besitzt. Jeder Theil der Maschine hat seine eigene Mission, aber keiner darf defect sein, wenn die Maschine richtig arbeiten soll. Nehmen Sie ein Rad aus dem Uhrwerk — die Uhr steht still; nehmen Sie eine Sehne, ein Gelenk aus der Hand — die Hand wird sofort an ihrer mangelhaften Arbeit zeigen, dass der feine Organismus der Maschine zerstört ist. Das sonderbare Gefüge von zahlreichen Sehnen und Gelenken, wie die Hand es zeigt, ist für das Studium der physiologischen Bewegungsfunctionen von dem höchsten Interesse; aber leider liegt es nicht in dem Bereich meiner heutigen Aufgabe, auch diesem Interesse gerecht zu werden. Nehmen wir den einfachsten Fall, dass an dem Mittelfinger durch eine eitrige Sehnenscheidenentzündung eine Verlöthung der Beugesehnen mit der Scheide erfolgte. Sie zerstört nicht nur die active Beugung der Finger, sondern auch die Streckung,

weil die verkürzten Gewebe auf der Volarseite dem Zug der streckenden Muskeln nicht zu folgen vermögen. Das ist noch nicht Alles; auch die Beugungen der Handwurzel leiden mit. Denn die Beugung und Streckung der Hand in den Handwurzelgelenken bedingt eine Spannung der Fingersehnen, welche diese Gelenke umgeben. Giebt eine derselben nicht nach, so ist die Bewegung der Handwurzel gehemmt. So wird in dem benutzten Paradigma die Streckung der Handwurzel nicht in vollem Umfang erfolgen. Sie ist es aber, welche der beugenden, greifenden Bewegung der Finger ihre Kraft verleiht. So sind alle Bewegungen der Handwurzel und der einzelnen Finger solidarisch einander verpflichtet; und endlich leiden alle Finger mit an dem Zustand ihres einen Genossen, welchen laienhafte Nachlässigkeit oder ärztliche Unthätigkeit verschulden.

Wenn Sie meine heutigen Mittheilungen mit dem vergleichen, was Sie in Ihren chirurgischen Hand- und Lehrbüchern über das Panaritium finden, so werden Sie vielleicht vermissen, dass ich die gewöhnliche Classification des Panaritiums, in ein Panaritium subcutaneum, tendinosum, periostale und sub ungue nicht benutzte, ja bis dahin gar nicht erwähnte. Diese Eintheilung mag dem praktischen Bedürfniss, alle complicirten Zustände in ein a, b, c, d zu zerlegen, entgegenkommen, aber sie ist in meinen Augen nicht berechtigt. Jedes Panaritium ist zunächst ein subcutanes; liegt sein Centrum sehr tief in der Nähe der Sehne oder des Periosts oder in der Nähe des Nagels, so führt es am leichtesten zu den Folgezuständen, welche ich Ihnen schilderte. Beginnt aber die Entzündung als eitrige Sehnenscheidenentzündung oder als eitrige Periostitis, was nur bei tiefgreifenden Verletzungen und Quetschungen geschieht, dann ist sie nach meiner Ueberzeugung keine panaritiale Entzündung. Am unglücklichsten ist der Ausdruck des Panaritium tendinosum gewählt, denn die Sehne wird nie und nimmer der Ausgangspunkt eines Panaritiums; sie spielt bei allen Eiterungen und Entzündungen der Sehnenscheide und des paratendinösen Gewebes stets nur eine passive Rolle. Soviel nur, um bei Ihnen über die gebräuchliche Classification der Panaritien keine Missverständnisse aufkommen zu lassen.

Nichts ist leichter, als für eine Krankheit, über deren Wesen, Verbreitung und Ausgänge wir so ausgedehnte Kenntnisse besitzen, wie über das Panaritium, die Grundzüge einer rationellen Therapie festzustellen. Das souveraine Mittel für die Initialstadien und die Florescenz des Panaritiums ist die Incision. Sie soll möglichst früh und so ergiebig ausgeführt werden, dass der panaritiale Heerd in seiner ganzen Ausdehnung geöffnet wird. Deshalb bedarf es zu Anfang doch keiner längeren Incisionen, als von einigen Linien Länge; denn der Heerd der primären Entzündung ist im Beginn, wie wir sahen, immer von geringer räumlicher Ausdehnung. Verletzung irgend welcher wichtiger Organe ist nicht möglich; denn die grösseren Nerven und Arterien an dem Seitenrand der Volarfläche sind bei der gewöhnlich mehr centralen Lage des Panaritiums leicht zu schonen und in wichtigen Fällen kommt es nicht einmal darauf an, ob man sie

durchschneidet oder nicht. Man macht die Incisionen selbstverständlich der Länge nach, um so jede Nerven- und Gefässverletzung thunlichst zu vermeiden. Nur bei den selteneren primären Panaritien in dem subcutanen Bindegewebe der Volarfläche der Mittelhand und bei den ziemlich analogen subaponeurotischen Eiterungen dieser Gegend, welche von Seiten der Aponeurosis palmaris eingeklemmt werden, kann die Verletzung eines wichtigeren Gefässes, des Arcus volaris sublimis geschehen. Ich habe diesen arteriellen Bogen, dessen Blutung man so sehr befürchtet, bei Eröffnung solcher Eiterheerde mit Bewusstsein durchschnitten. Man muss nur dann den Schnitt nicht zu klein anlegen, um die sofortige Unterbindung der beiden spritzenden Gefässenden auf den Wundflächen vorzunehmen.

Der Accent der rationellen Behandlung des Panaritiums ist auf die frühe Incision zu legen. Wollen Sie befriedigende Erfolge in Ihrer Praxis erzielen, so müssen Sie sich von der landläufigen und leider selbst unter den Aerzten verbreiteten Idee emancipiren, dass, hier und an anderen Orten, die Eiterung erst reif werden müsse, um die Incision vorzunehmen. Die Früchte, welche bei Panaritien unter den warmen Breiumschlägen, Pflastern und anderen Schwindelmitteln reifen, sind die Sehnennekrose, die Sehnenverwachsung, die Gelenkcontractur; es sind die unbrauchbaren Finger und Hände. Haben Sie Neigung, den Ruhm solcher Ernten sich zu erwerben, dann lassen Sie Ihr Bistouri in der Tasche, bis der Eiter entweder spontan sich einen Weg nach aussen bahnte oder bis nur die Epidermis noch zu öffnen bleibt. Sie werden nun fragen: wo soll man die Incision machen, wenn man zu Anfang in dem angeschwollenen Fingerglied den Sitz der Eiterung doch nicht durch Fluctuation oder andere Untersuchungen genau ausmitteln kann? Diese Frage ist berechtigt, aber sie erledigt sich auch ganz einfach, wenn Sie einem schon lange von mir erprobten, diagnostischen Verfahren folgen wollen. Ich betaste mit einem feinen Sondenknopf die centralen Theile der panaritialen Schwellung und lasse mir vom Kranken genau den Punkt angeben, an welchem er bei dieser verfeinerten Palpation den intensivsten Schmerz fühlt. Dieser Punkt beschränkt sich im Beginn des Panaritiums oft auf eine Quadratlinie, aber wenn man ihn zur Incision wählt, so geht man nicht irre. Es mag Ihnen das Verfahren in seinem Werthe geringfügig scheinen; aber ich darf es wohl mit Recht hoch schätzen, denn ich kann mich nicht entsinnen, jemals in einem Fall eine überflüssige und erfolglose Incision gemacht zu haben, und so mag dasselbe doch schon in meiner Praxis manchen Finger und manche Hand in ihrer Brauchbarkeit beschützt haben.

Der Effect der frühen Incision ist überraschend günstig. Der Schmerz, welchen die Incision im Moment der Ausführung hervorruft und welchen man durch Besprengen der Incisionsstelle durch zerstäubten Aether (örtliche Anästhesirung nach Richardson) vermindern oder durch die Chloroformnarkose beseitigen kann, ist gar nicht in Anschlag zu bringen gegen die Erleichterung der panaritialen Schmerzen, welche sich schon nach wenigen Minuten geltend macht. Ich darf Ihnen das nicht allein auf Grund meiner

persönlichen Erfahrungen als activer Chirurg, sondern auch auf Grund meiner eigensten Erfahrung als leidender Mensch sagen. Wer die Segnungen der frühen Incision an sich erfahren hat, der wird bei dem nächsten Panaritium immer wieder auf dieses active Einschreiten möglichst früh dringen und gern die Ueberzeugung acceptiren, dass das Panaritium schon einige Stunden nach seinem Entstehen reif für das Messer ist. Ich habe in der That in meiner früheren, sehr ausgedehnten poliklinischen Praxis Stammgäste für die Behandlung der Panaritien gehabt, unglückliche Individuen, welche eine anatomische und geschäftliche Prädisposition für diese Entzündungen hatten und im Jahr einige Male wiederkehrten, um durch die frühe Incision einer schnellsten Heilung in 2—3 Tagen entgegen zu gehen. Nicht nur der Schmerz, sondern auch die Möglichkeit aller unangenehmen Complicationen wird durch die frühe Incision, wie durch die Berührung mit einem Zauberstab, beseitigt. Die Entspannung des strangulirten Entzündungsheerds verhindert das Eintreten entzündungserregender Stoffe in die Lymphbahnen, und hiedurch die Lymphangitis, die Lymphadenitis und das Fieber. Die gefährdeten Sehnenscheiden, das Periost, die Gelenke werden vor der Eiterung bewahrt; nie sieht man nach der frühen, in den ersten 24—48 Stunden ausgeführten Incision noch irgend eine Complication mit phlegmonösen Processen eintreten. Die frühe Incision ist die Panacee des Panaritiums und der sicherste Schutz gegen alle seine Folgezustände.

Die Nachbehandlung der Incisionswunde ist die einfachste; Sie bedecken die kleine Wunde mit etwas Carbolsäurecharpie und lassen Morgens und Abends die Hand in lauwarmem Wasser baden, bei welcher Gelegenheit der Kranke selbst durch gelinden Druck den etwa wieder angesammelten Eitertropfen entfernt. Nur am Ende des ersten Tags kann es nothwendig sein, die Incisionswunde, welche Neigung zum primären und allzu frühem Verkleben hat, noch einmal durch den Druck des Sondenknopfs zu öffnen. Das ist einfacher und schmerzloser als das alte und mit Recht fast ausser Gebrauch gekommene Ausstopfen der Wunde mit eleganten Charpiewicken.

Auch der eitrigen Sehnenscheidenentzündung, der eitrigen Periostitis und Gelenkentzündung steht der Chirurg nicht machtlos gegenüber; aber doch lassen hier die chirurgischen Leistungen manchmal einiges, manchmal sehr viel zu wünschen übrig. Eine frühe und lange Incision in die Sehnenscheide bringt die Eiterung zum Stillstand und errettet die Ernährung der Sehne oder reducirt wenigstens ihre Exfoliation auf ein kleineres Stück; aber die Obliteration der Sehnenscheide mit ihren schädlichen Folgen, deren Gravität wir schon kennen lernten, vermag sie nicht zu verhindern. Eine frühe Entleerung des periostalen Eiters kann die Anlagerung des Periosts an den Knochen herbeiführen und damit die Gefahr der Knochennekrose beseitigen. Eine analoge Behandlung der Gelenkeiterung rettet wohl auch noch einen Theil der Beweglichkeit des Gelenks und schützt wenigstens vor Anchylose. Aber die Functionsstörungen nach den genannten Processen sind durch die Thätigkeit des Bistouris doch nicht ganz zu beseitigen.

Ich brauche Ihnen nicht das nähere der weiteren Behandlung dieser Folgezustände zu schildern. Die Sequester werden Sie, nachdem dieselben einige Wochen lang als Modell für die in Bildung begriffene neue Phalange gedient haben, und gerade deshalb nicht früher, als etwa 4 Wochen nach Beginn des Panaritiums, entfernen, durch einfache Extraction, oder nach Zurücklagerung der neugebildeten Knochenschichten mittelst des Elevatoriums. Was man gegenüber der Verwachsung der Sehnen, der Contractur der Gelenke in den nächsten Wochen und Monaten zu leisten versucht, das lohnt in seinen Resultaten oft kaum der Mühe, welche man darauf verwendet hat. Sie dürfen es gewiss nicht versäumen, die activen Bewegungen für Dehnung und Lösung der Adhäsionen cultiviren zu lassen und zu demselben Zweck selbst die passiven Bewegungen der Finger regelmässig zu leiten. Daneben gebraucht der Reconvalescent warme Bäder und spirituöse Einreibungen. Aber leider ist die Steifigkeit des Fingers in manchen Fällen gar nicht mehr zu beseitigen, und dann dürfen Sie sich wenigstens eines sehr gewöhnlichen Fehlers nicht schuldig machen. Sie dürfen nicht dulden oder gar durch Behandlung mit Lagerung des Fingers auf geraden Schienen noch befördern, dass der Finger bei gestreckter Stellung aller Gelenke steif wird In dieser Stellung ist er zu nichts mehr zu gebrauchen. Geben Sie dagegen durch stumpfwinklig gebogene Pappschienen, durch passive Bewegungen und ähnliche Manipulationen den sämmtlichen Phalangengelenken eine halbgebeugte Stellung und Sie werden dem Kranken doch einen, in seinen steifen Verhältnissen nicht allzu unbrauchbaren Finger verschaffen.

Die Gelenkcontractur und Gelenkanchylose, welche der Perforation des Eiters in die Gelenkkapsel folgt, kann man noch nach operativen Grundsätzen corrigiren, welche auch für die Eiterung mancher grösseren Gelenke und für deren Folgezustände gültig sind. Ich meine durch die Resection des Gelenks. In dieser Beziehung habe ich beachtenswerthe Resultate erzielt, welche ich auch heute um ein neues zu vermehren hoffe. Man erhält nach der Resection des Gelenks ohne Mühe bewegliche Verbindungen zwischen den Phalangen und zwischen ihnen und den Metacarpi; deshalb sind wir berechtigt, auch noch bei bestehender, ja zuweilen bei beginnender Eiterung im Gelenk die Resection zu machen, um die Heilung zu beschleunigen, die Gefahr der Gelenkeiterung für die benachbarte Sehnenscheide zu beseitigen und um die Beweglichkeit des Fingers zu erhalten.

Das Verfahren ist kurz folgendes. Man macht auf der Dorsalseite zwischen der Strecksehne und dem Seitenrand des Fingers eine einfache Längsincision durch die Weichtheile und die Gelenkkapsel bis auf den Knochen. Sodann schiebt man mit dem Elevatorium die Strecksehne mit dem Periost von dem Gelenkköpfchen ab, trennt die Seitenbänder, wenn sie nicht schon durch die Eiterung zerstört sind, löst dann subperiostal die Sehnenscheide mit den Beugesehnen von dem Gelenkköpfchen ab und entfernt endlich mit einer Liston'schen oder Luër'schen Knochenzange dieses selbst. Die concave Gelenkfläche der nächst obern Phalange kann meist intact blei-

ben. Die Nachbehandlung besteht in einer Fixation des resecirten Gelenks durch Pappschienen- oder Gypsverband. Die Heilung vollendet sich schnell. Die passiven Bewegungen werden 8—14 Tage nach der Operation begonnen und müssen einige Wochen energisch fortgesetzt werden. Fehlt dem Kranken und dem Arzt die Ausdauer nicht, so kann man mit Sicherheit auf ein gutes functionelles Resultat rechnen. Die neuen Gelenkverbindungen, welche die Resection erzielt, geben häufig in dem Umfang und der Regelmässigkeit der Bewegungen den normalen nichts nach. Nur die Exfoliation der Beugesehnen muss als Contraindication für die Resection, soweit sie als Mittel zur Erhaltung der Function indicirt ist, betrachtet werden. Denn nach Verlust dieser Sehnen bringt dem Kranken eine bewegliche Gelenkverbindung auch keinen Nutzen mehr.

Bei der jungen Kranken, welche ich Ihnen heute vorstelle, ist an dem Zeigefinger der linken Hand vor 2 Jahren an einem anderen Ort die Exarticulation vorgenommen worden. Die Indication war eine panaritiale Entzündung. Heute liegt uns sonderbarer Weise derselbe Zustand am Zeigefinger der rechten Hand vor, und zwar durch Vernachlässigung wieder so weit vorgeschritten, dass man auch an die Exarticulation dieses Fingers denken könnte. Das Gelenk zwischen Metacarpus II und der Endphalange ist in voller Eiterung; Sie hören bei den Bewegungen die knarrenden Geräusche der, ihres Knorpelüberzugs beraubten Gelenkflächen. Doch ist bis jetzt die Sehnenscheide der Beugesehnen ziemlich intact geblieben, und das lässt mich hoffen, dass das functionelle Resultat der Resection, abgesehen von der prompten Heilung, welche wir durch diese Resection wahrscheinlich erzielen werden, kein schlechtes sein wird*).

Lassen Sie uns unsere Betrachtungen damit schliessen, dass wir die Indicationen für Amputation und Exarticulation der Finger, der Hand und selbst des Vorderarms kurz berühren, welche etwa im Verlauf einer panaritialen Entzündung auftreten können. Sie wissen, dass wir einen Finger ungern, die Hand nur unter dringendster Lebensgefahr aufopfern. Nur wo die Möglichkeit einer Heilung ohne diese verstümmelnden Operationen erloschen, oder wo sie gegenüber der grossen Lebensgefahr zu geringfügig geworden ist, nur da werden wir zum Amputationsmesser greifen. Der kleine Schnitt, in den ersten Tagen der panaritialen Entzündung den Heerd öffnend, wird die Nothwendigkeit aller späteren, verstümmelnden Schnitte ersparen. Und so trifft gerade hier zu, was ich Ihnen im Beginn unserer Betrachtungen sagte: bei dem Panaritium ist die kleine, aber thätige Chirurgie gross in ihren Erfolgen.

*) Die Operation, welche damals ausgeführt wurde, hatte den gewünschten Erfolg. Die Heilung war nach 14 Tagen vollendet, die passive Beweglichkeit bei der Entlassung 14 Tage später vollkommen, die active in Besserung begriffen.

10.

(Chirurgie No. 5.)

Ueber den Shok.*)

Von

Hermann Fischer.

Meine Herren! Der Patient, welchen ich Ihnen heute vorstelle, bietet Ihnen eine vortreffliche Gelegenheit, die Erscheinungen, welche wir mit dem Namen des Shok belegen, genauer zu beobachten und eingehender zu studiren. Da in demselben das klinische Bild dieser eigenthümlichen und wichtigen Affection in seltener Schärfe ausgeprägt ist, so möchte ich ihn benutzen um Ihnen in einer kurzen, unserer knapp zugemessenen Zeit angepassten Skizze das Wenige mitzutheilen, was wir zur Zeit vom Wesen und Werden des Shoks wissen. Der Name stammt, wie Sie leicht errathen können, von den Engländern her, die offenbar dieser Affection am frühesten und gründlichsten nachgeforscht und dieselbe mit dem ihnen eigenen praktischen Blick sehr richtig gewürdigt haben. Das englische Wort hat bei uns volles Bürgerrecht erhalten, weil es durch kein deutsches ganz und voll ersetzt werden kann. Pirogoff hat die ältere Bezeichnung: traumatischer Torpor oder Wundstupor beibehalten; damit ist aber nichts für unsere Sprache und ebensowenig für die Sache gewonnen, dagegen viel an Kürze und Prägnanz des Ausdrucks verloren. Bardeleben schlägt den Ausdruck »Wundschreck« dafür vor. Die Bezeichnungen Ohnmacht, Erschütterung, Collapsus etc. darf man nicht gleichbedeutend mit Shok gebrauchen, weil, wie ich Ihnen bald zeigen werde, bei manchen Aehnlichkeiten doch grosse Differenzen zwischen diesen Zuständen bestehen. Es ist zur Zeit kaum möglich, Ihnen eine vollgewichtige und treffende Definition des Shoks zu geben. Savory bezeichnet ihn noch am besten

---

*) Vortrag, gehalten in der chirurgischen Klinik zu Breslau, Ende Januar 1870.

und kürzesten als den paralysirenden Einfluss einer plötzlichen und heftigen Nervenverletzung auf die Herzthätigkeit. Weit breiter und weniger treffend definirt ihn Jordan, dem wir die neueste, sehr weitschichtige Arbeit über den Shok verdanken, als den eigenthümlichen Zustand des thierischen Organismus, der sich durch das Darniederliegen aller seiner Functionen auszeichne und aus einer gewaltigen Einwirkung auf die Centralorgane oder einen erheblichen Theil der peripherischen Ausbreitung des Nervensystems hervorgehe. Ehe wir uns auf eine Kritik dieser Definitionen einlassen, wollen wir uns erst das klinische Bild des Shoks einmal ordentlich anschauen. Dazu ist der vorliegende Fall vortrefflich geeignet.

Dem kräftigen, jungen, vorher ganz gesunden Patienten ist eine Wagendeichsel von durchgehenden Pferden gegen den Leib gerannt. Ohne eine wesentliche Verletzung innerer Organe — wir haben wenigstens bei eingehender Untersuchung kein darauf deutendes Zeichen constatiren können — traten bei ihm unmittelbar nach der Verletzung die schweren Allgemeinerscheinungen, das beunruhigende Krankheitsbild auf, welches noch bis zur Stunde unverändert fortbesteht. Er liegt, wie Sie sehen, still und theilnahmlos da; das Gesicht ist verfallen, eigenthümlich lang gezogen, die Stirnhaut in Längenfalten gelegt, die Nasenlöcher erweitert. Die müden, glanzlosen Augen liegen tief, von den Augenlidern halb bedeckt und sind von breiten, dunklen Ringen umzogen. Die Pupillen erscheinen weit und reagiren träge. Der Blick starrt gleichgültig und öde in die Ferne. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind marmorblass, an Händen und Lippen ein wenig bläulich gefärbt. An Stirn und Brauen hängen grosse Schweisstropfen. Die Temperatur des ganzen Körpers ist dem Gefühle nach wesentlich gesunken. Diese Abkühlung ist auch mit dem Thermometer nachzuweisen; in der Achselhöhle bleibt die Temperatur $1\frac{1}{2}$° C., in dem Rectum 1° C. unter der Normalen. Dabei ist die Sensibilität am ganzen Körper sehr herabgesetzt; nur bei sehr schmerzhaften Gefühlseindrücken verzieht Patient verdriesslich das Gesicht und macht eine träge abwehrende Bewegung. Kein Glied wird spontan bewegt; bei wiederholter und energischer Aufforderung zeigt es sich indessen, dass beschränkte und wenig ausdauernde Bewegungen mit den Extremitäten ausgeführt werden können. Passiv erhoben fallen die Gliedmassen aber bald wie todt nieder. Die Sphincteren schliessen bei unserem Patienten; Secessus inscii sind im Hospital wenigstens nicht beobachtet worden. In dem spärlichen, hochgestellten, mit dem Katheter entleerten Urine findet sich weder Eiweiss noch Zucker. Der Puls ist kaum fühlbar, irregularis et inaequalis, sehr frequent, die Arterien eng, von äusserst geringer Spannung. Als Patient dem Hospitale zuging, soll der Puls nicht mehr fühlbar, die Herztöne sehr unregelmässig und aussetzend gewesen sein. Dabei hat Patient ein ungetrübtes Bewusstsein; er antwortet zwar träge und nur auf wiederholtes, drängendes Fragen, dann aber durchaus zweckmässig. Sie hörten, wie er die anamnestischen Data widerwillig und dürftig,

doch im Ganzen richtig angab. Nur als er dem Hospitale zuging, verweigerte er jede Antwort. Die Stimme ist rauh, schwach, die Sprache gut articulirt. Bei wiederholten Fragen klagt Patient über Kälte, Ohnmachtsgefühl, Kriebeln und Abgestorbensein aller Gliedmassen; wenn er die Augen schliesst, werde ihm übel und schwindelig. Die Sinnesorgane zeigen die normale Schärfe. Die Respiration erscheint unregelmässig, abnorm tiefe, seufzende, lange Inspirationen wechseln mit sehr oberflächlichen, frequenten, kaum sicht- und hörbaren. Als Patient dem Hospitale zuging, hat er einige Male gebrochen; jetzt besteht immer noch Uebelkeit und Singultus. Wer diesen Patienten genau kannte, oder kurz vor der Verletzung noch gesehen hat, würde ihn in diesem Zustande kaum oder nur schwer wiedererkennen. Das Aussehen, die Abkühlung, die heisere Sprache rufen dem aufmerksamen Beobachter sofort das Bild der Cholera ins Gedächtniss; es fehlen eben nur die charakteristischen Entleerungen.

Nicht in allen Fällen, meine Herren, tritt der Shok unter diesen Erscheinungen auf.

Nennen wir die eben geschilderte Form die torpide, so kann man neben ihr noch eine erethische unterscheiden; Travers nennt dieselbe: Prostration with excitement. Das Gesicht solcher Patienten ist gleichfalls entstellt, es drückt aber eine namenlose Angst, ein tiefes, qualvolles Leiden aus. Diese Kranken werfen sich wild herum, sie stöhnen und schreien laut und klagen über eine furchtbare, mit Athemlosigkeit verbundene Beängstigung, beklemmende Todesahnungen und das Gefühl totaler Vernichtung. Kein Zuspruch hilft; sie jammern und gebehrden sich wie Tobsüchtige. Das Bewusstsein dieser schlaf- und ruhelosen Patienten ist gleichfalls ungetrübt, wird aber ganz gefangen gehalten durch die entsetzlichen Qualen. Deshalb antworten sie auf keine Fragen, sie seufzen und klagen nur, murmeln unverständliche Worte vor sich hin und nehmen auf ihre Umgebung gar keine Rücksicht. Die sichtbaren Schleimhäute erscheinen blass, das Gesicht dagegen leicht geröthet, die Stirn heiss, die Augen liegen tief, sind eigenthümlich glänzend, die Pupillen eng. Die Haut der Extremitäten ist meist kühl und unempfindlich, doch nicht in dem Grade, wie bei unserem Patienten. Zuweilen ist auch keine Abkühlung zu constatiren. Erbrechen schleimiger Massen und quälendes Würgen sind constante und sehr hartnäckige Zeichen dieser Form; dabei besteht ein brennender Durst mit gierigem Verschlingen und sofortigem Wiederentleeren der dargebotenen Getränke. Alle Bewegungen werden mit grosser Hast und auffallendem Zittern ausgeführt. Zuweilen fliegen alle Glieder wie im Schüttelfroste, ohne dass die Patienten im Stande sind diese Erscheinung zu unterdrücken. Ein verwundeter Officier bat mich in diesem Zustande wiederholt, ich möchte ihn nur deshalb nicht für feige halten. An den Muskeln, besonders des Gesichts, sieht man ein krampfhaftes Spielen und fibrilläre Zuckungen. Die Athmung ist frequent, oberflächlich; der Puls klein, unzählbar.

Beide Formen des Shoks kommen isolirt vor, sie stehen aber doch in einer gewissen Abhängigkeit zu einander. Denn Sie werden sehen, dass die Patienten, wenn sie sich von der torpiden Form erholen, nach und nach mehr oder weniger schwer erst der erethischen verfallen, und umgekehrt, dass bei Verschlimmerung des Zustandes sich aus der erethischen die torpide Form des Shoks entwickelt. So ist denn die erethische Form bald als ein selbstständiges Leiden, bald als das zweite Stadium der torpiden aufzufassen. Ich brauche Sie wohl nicht erst darauf aufmerksam zu machen, dass die klinischen Erscheinungen des Shoks in jedem einzelnen Falle ihre Besonderheiten und vielfachen Modificationen darbieten werden; Sie werden dieselben aber unter allen Umständen leicht erkennen, wenn Sie sich stets an die Cardinalsymptome halten. Meist gehen die Erscheinungen des Shoks bald vorüber; die erethische Form dauert Minuten oder wenige Stunden; die torpide zieht sich nicht selten durch Tage hin. Beide können den Tod des Patienten unter den Erscheinungen der tiefsten nervösen Prostration herbeiführen. Im Allgemeinen steht es fest, dass je kräftiger das verletzte Individuum, je geringer der Blutverlust, je zweckmässiger und bereiter die Kunsthilfe, um so leichter die Erscheinungen des Shoks ausgeglichen werden.

Verschiedene Autoren behaupten, dass der anscheinend überwundene Shok doch noch einen unverkennbaren, ungünstigen Einfluss auf den Wundverlauf ausübe. Jordan will beobachtet haben, dass je heftiger der Shok war um so niedriger die Temperatur des Wundfiebers werde. Der Unterschied der Temperatur zwischen dem gewöhnlichen Wundfieber und dem auf den Shok folgenden soll 6—8° Fahrenheit betragen, wobei der Wechsel zwischen Morgen- und Abend-Temperaturen weniger regelmässig sei, Temperatur, Puls- und Respirations-Frequenz einander weniger entspächen. Pirogoff hält raschen Verfall der Kräfte, Schüttelfröste, schlaffes und welkes Aussehen der Wunde, schnell eintretenden mephitischen Brand der verletzten Glieder für die gewöhnlichste Folge des schweren Shoks. Meiner Erfahrung nach liegen hier jedenfalls Täuschungen durch frühzeitig eingetretene septicämische und pyämische Processe vor. Dass das Auftreten derselben aber durch die vorhergegangenen Shokerscheinungen begünstigt wird, müssen wir so lange für unwahrscheinlich halten, bis darüber genauere klinische und experimentelle Beobachtungen vorliegen.

Es wird sich Ihnen wohl schon die Frage aufgedrängt haben, wodurch unterscheiden sich denn die Shokerscheinungen von der Ohnmacht und der Gehirnerschütterung? Ich muss Ihnen zuvörderst zugeben, dass es unter Umständen sehr schwer sein kann, gleich auf frischer That die richtige Entscheidung zu treffen. Es giebt indessen einzelne sichere diagnostische Anhaltspunkte, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit richten möchte. Die Gehirnerschütterung, welche mit dem Shok sehr verwandt, vielleicht nur graduell von ihm verschieden ist, unterscheidet sich vom Shok durch die Benommenheit des Sensoriums und durch den langsamen, trägen, regelmässigen, vollen

Puls, von denen dieselbe constant begleitet ist. Der vom traumatischen Wundstupor befallene Kranke, sagt Pirogoff, vermisst nicht das Leiden, sondern er ist darin erstarrt. Schwieriger ist die Grenze zwischen Shok und Ohnmacht zu ziehen. They differ in degree and duration more than in kind, sagt Travers. Während die Ohnmachten durch geistige und körperliche Ueberanstrengungen, durch überwältigende Gemüthseindrücke, grosse Blutverluste, heftige Schmerzen, Erkrankungen des Herzfleisches etc. hervorgerufen werden, wird der Shok einfach durch die Erschütterung eines Theiles ganz unabhängig von den Wirkungen des Schmerzes und des Blutverlustes bedingt. Die Ohnmacht geht auch mit momentanem Verlust des Bewusstseins einher und ist ein weit acuterer Zustand, eine viel flüchtigere Erscheinung als der Shok.

Wenn ich Ihnen nun weiter mittheile, dass man bei der Section der im Shok Verstorbenen ausser den Spuren der stattgehabten Verletzung keine einzige charakteristische pathologische Veränderung der wichtigeren Organe gefunden hat, so drängen sich uns vor allem die Fragen auf: Was ist denn der Shok; wie entsteht er, und wodurch führt er den Tod herbei? Wir haben gesehen, dass der Shok dadurch zu Stande kommt, dass durch die heftige Erschütterung eines Körpertheils oder des ganzen Körpers ein paralysirender Einfluss auf die Herzthätigkeit ausgeübt wird. Wie geschieht das aber? Um diesen Vorgang zu verstehen, müssen wir zurückgreifen auf eine Reihe fest gegründeter, glänzender Thatsachen, welche wir den neueren Arbeiten der Physiologen verdanken. Goltz hat durch geistvolle Experimente nachgewiesen, dass bei Fröschen diastolischer Herzstillstand erzeugt werden kann durch wiederholtes Klopfen auf die Bauchdecken. Wenn nun das Herz nach diesen Versuchen wieder anfängt zu pulsiren, so zeigt sich dabei eine wesentliche und auffallende Abweichung von dem normalen Verhalten. Es bleibt nämlich klein und blass, empfängt bei der Diastole fast gar kein Blut und kann daher bei der Systole nur sehr wenig austreiben. So stockt der Kreislauf trotz der Herzbewegung. Erst allmählich stellt sich derselbe wieder her, wozu meistens eine halbe Stunde Zeit gehört. Diese Unergiebigkeit der Herzthätigkeit erklärte Goltz aus einer durch die mechanische Erschütterung der Eingeweide bewirkten vorübergehenden Lähmung des Tonus der Gefässe. Da sich nun dabei die Eingeweide meist stark hyperämisch fanden, so glaubte Goltz anfänglich, dass nur die Gefässe der direct getroffenen Organe ihren Tonus verlören und dass dies hinreiche um die Herzthätigkeit und damit die Blutbewegung überhaupt lahm zu legen. Weitere Versuche haben ihm aber gezeigt, dass nach dem Klopfversuche nicht bloss an den mechanisch bearbeiteten Stellen, sondern dass nach ihm eine ganz allgemeine Lähmung des Gefäss-Tonus eintritt. Endlich hat sich ebenfalls experimentell ergeben, dass Erschütterung des ganzen Körpers dieselben Erscheinungen hervorruft. Man hatte zur Zeit beim Tonus der Gefässe vorwaltend an die Arterien gedacht; Goltz hat aber nachgewiesen, dass auch die Venen Tonus

haben, und bei diesen Versuchen von der Lähmung mit befallen werden. Diese Experimente erklären in der treffendsten Weise alle Erscheinungen des Shoks.

Wenn ich nun aber den Shok als eine durch traumatische Erschütterung bedingte Reflexlähmung der Gefässnerven bezeichne, so werden Sie mich wohl fragen, wo bleibt denn dabei die ganze Blutmenge? Die Patienten sind marmorblass und das Herz enthält kein Blut, auch wenn die Patienten bei der Verletzung wenig oder gar kein Blut verloren haben. Wo steckt denn da das Blut? Da kommt uns eine experimentelle Thatsache zu Hilfe, die von Bezold und Bever ermittelt haben. Sie fanden, dass nach der Durchschneidung der Splanchnici eine sehr grosse Menge Blutes in die gelähmten und erweiterten Unterleibsgefässe, besonders in die Venen abfliesst und sich hierdurch dem Kreislaufe entzieht. Die starke Füllung der Venen setzt sich auch auf die grösseren Stämme der Bauchhöhle fort. Im Gegensatze zu der hier entstehenden enormen Plethora des Unterleibs zeigen die übrigen Organe des Körpers, besonders die Carotiden eine überaus geringe Füllung; die schlaffen, blassen Stränge lassen kaum eine Pulsation erkennen. Gegenüber dem Splanchnicus üben alle anderen Gefässnerven des Körpers nur einen sehr geringen Einfluss auf den Gesammtblutdruck aus. Wir müssen somit zu unserer Definition des Shoks als einer durch traumatische Erschütterung bewirkten Reflexlähmung der Gefässnerven noch hinzufügen, besonders des Splanchnicus. Die grossen Stämme der Venae coeliacae, meseraicae super. et infer., der Venae renales mit ihren zahllosen Verästelungen auf den grossen, durch die Faltungen des Mesenteriums gewonnenen Flächen bieten Raum für die gesammte Blutmenge des Körpers, da dieselben der grössten Erweiterung fähig sind. Hier also stagnirt die Hauptmasse des Blutes beim Shok.

Aus den Ihnen eben vorgetragenen physiologischen Thatsachen erklären sich mit Leichtigkeit alle Erscheinungen beim Shok. Da die Haut blutleer ist, wird dieselbe blass, empfindungslos und kühl; da das Blut aber noch an einzelnen Theilen in den Venen stagnirt, so bekommen dieselben eine leicht bläuliche Färbung. Wir wissen aus den Stannius'schen Versuchen, dass blutleere Muskeln starr und leistungsunfähig werden, daher die enorme Muskelschwäche beim Shok. Aus der Unregelmässigkeit der Herzaction, aus dem momentanen Stillstande des Herzens erklärt sich der kleine, unregelmässige, aussetzende Puls; aus der Blutleere des Gehirns die Trägheit des Sensorium, die Theilnahmlosigkeit der Patienten, die Brechneigung und das wirkliche Erbrechen.

Damit Ihnen aber diese Deutung des Shoks als einer Reflexparalyse nicht als etwas sehr Kühnes oder ganz Unerhörtes erscheint, muss ich Sie in der Kürze darauf aufmerksam machen, dass die innere Klinik schon seit langer Zeit die Reflexlähmung durch Stanley's, Stoke's, Grave's und Romberg's Arbeiten kennt. Man verstand darunter die eigenthümlichen Läh-

mungen, welche in Folge chronisch entzündlicher Zustände eines inneren Organs, besonders aber des uropoetischen und Geschlechts-Apparats an den Extremitäten auftreten. Während Romberg sich später mehr und mehr von diesen Reflexlähmungen zurückzog, weil er in solchen Fällen häufig palpable Veränderungen in den nervösen Centralorganen selbst fand (eine Thatsache, die von Kussmaul, Leyden und Andern wiederholt bestätigt wurde) begründete, erweiterte und klärte Brown-Sequard in einer ausführlichen Arbeit den Begriff der Reflexlähmung als einer Paralyse motorischer Nerven in Folge von Erkrankungen oder von Verletzungen sensitiver. Er stellte zuerst das Vorkommen traumatischer Reflexlähmungen fest, und behauptete, dass auch bei den Reflexlähmungen nach Erkrankung innerer Organe die starke Reizung sensibler Nerven eine Hemmung in der Thätigkeit der motorischen Nervencentra bewirke. Viel weiter gingen Mitchell, Morehouse und Keen, welche in einer sehr werthvollen Abhandlung über die Reflexlähmung nach Schussverletzungen alle die Paralysen, welche entfernt vom Orte der Verletzung auftreten, als traumatische Reflexlähmungen bezeichneten. Dadurch haben sie, meiner Meinung nach, die Frage beträchtlich verwirrt und aus dem Kapitel der traumatischen Reflexlähmungen ein grosses Kehrichtfass gemacht, worein man alle unklaren und zur Zeit unerklärlichen traumatischen Lähmungen hinein wirft. Wenn man aber an der Brown-Sequard'schen Definition festhält, so werden jedem aufmerksamen Beobachter zwar seltene, doch zweifellose Fälle von traumatischen Reflexlähmungen zu Gesicht kommen. Auch physiologisch wurde die Lehre von den Reflexlähmungen mehr und mehr begründet. Goltz fand, dass das Quaken der Frösche, welches bei sanftem Streichen der Rückenhaut nach Durchschneidung dicht unterhalb der Grosshirnhemisphären erfolgt, durch Umschnürung eines Beines für einige Zeit gehindert werden kann. Es wird also der hierbei thätige Reflexmechanismus durch starke Reizung sensibler Fasern für einige Zeit in seiner Thätigkeit gehemmt — eine Reflexlähmung im strengsten Sinne des Wortes. In neuester Zeit hat nun auch Lewisson durch eine Reihe sehr interessanter Versuche festgestellt, dass man im Stande ist, durch Reizung sensibler Nerven die Thätigkeit der Reflexcentra des Froschrückenmarkes zu hemmen, dass ferner eine starke Reizung sensibler Nerven auch die willkürlichen Bewegungen des Frosches hemmt, dass man endlich durch Quetschungen der Nieren, des Uterus, der Blase und Därme Reflexlähmungen der unteren Extremitäten bei Kaninchen herbeiführen kann. Die lähmende Einwirkung dauerte stets noch einige Zeit nach der Entfernung des Reizes an, um so länger, je länger der Reiz eingewirkt hatte. Somit dürfen wir die Reflexlähmung als einen physiologisch und pathologisch wohl begründeten Krankheitszustand betrachten und können den Shok daher getrost derselben anreihen. Es würde mich zu weit ab von meinem Thema und in das Reich der Hypothesen führen, wollte ich versuchen Ihnen die vielfach unter einander abweichenden Anschauungen der Physiologen über

die feineren Vorgänge bei dem Zustandekommen der Reflexlähmungen auseinanderzusetzen. Ich wende mich daher lieber zur Aetiologie des Shoks.

Ich habe bereits wiederholt hervorgehoben, dass der Shok stets die Folge eines Trauma's ist. Ob Gifte, wie Tabak, Upas, Blausäure etc. durch Shok tödten, wie Jordan behauptet, vermag ich nicht zu sagen. Bei den Verletzungen wichtiger Organe dagegen, beim Verluste ganzer Glieder, bei umfangreichen Zermalmungen der Knochen und Weichtheile, aber auch bei heftigen Contusionen eines oder mehrerer Glieder bleiben die Shokerscheinungen nicht aus, wenn nur der Reiz die nöthige Menge sensibler Fasern gleichzeitig traf und intensiv genug wirkte. Es giebt aber eine Reihe von Umständen, welche das Zustandekommen des Shoks besonders begünstigen und auf die Schwere der Symptome einen grossen Einfluss haben. Dazu gehören:

a) Die Verletzung gewisser Körpertheile. Nach Erschütterungen und Quetschungen des Thorax, des Leibes und der Hoden, nach Luxationen und heftigen Quetschungen der Finger treten die Shokerscheinungen besonders häufig und bosonders schwer auf. Sie werden sich wohl aus Ihren jugendlichen Spielen des schrecklichen Zustandes erinnern, in welchen ein Knabe geräth, wenn ihm ein Ball gegen das Scrotum geworfen wird. Hier sehen Sie meist die erethische Form des Shoks nicht selten in sehr bedenklichem Grade eintreten. Ich sah in Berlin einen kräftigen, blühenden Mann, den ein wild gewordenes Pferd in die Testikel gebissen und das Scrotum längere Zeit mit den Zähnen gequetscht hatte, wenige Stunden nach der Verletzung im tiefsten Shok sterben. Auch nach den Fricke'schen Einwickelungen des entzündeten Hodens treten nicht selten Shokerscheinungen ein, entweder gleich nach dem Verbande, wenn der noch sehr empfindliche Testikel zu stark comprimirt und gezerrt wurde, oder später, wenn er sich durch spastische Contractionen des Cremaster hoch gezogen, zwischen die nach oben hin das Scrotum abschnürenden Cirkeltouren einklemmt. Dass gerade die Verletzungen am Abdomen besonders oft schwere Shokerscheinungen herbeiführen, werden Sie aus den Ihnen mitgetheilten Experimenten von Goltz leicht begreifen. Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass je höher am Rumpfe und den Gliedern die Verletzung stattfindet, desto leichter Shokerscheinungen auftreten.

b) Die Blutverluste bei der Verletzung. Je plötzlicher und stärker der Blutverlust bei der Verletzung, desto leichter treten schwere Shokerscheinungen ein. In Berlin wurde einem Gasarbeiter, der im Renz'schen Circus in verwegener Weise mit einem Löwen spielte, von dem erregten Thiere mit einem wilden Griffe der ganze linke Arm aus dem Schultergelenk gerissen. Der äusserst kräftige, jugendlich frische Patient verlor fast keinen Tropfen Blut und zeigt keine Spur von Shok, so dass er die $1/4$ Stunde Weges entfernte Charité ohne wesentliche Unterstützung zu Fuss aufsuchen konnte.

c) Die Individualität des Verletzten. Je schwächlicher und nervöser, je feinfühliger und sensibler ein Mensch ist, desto leichter treten bei ihm schwere Shokerscheinungen ein. Bei der geschlagenen Armee, bei heimwehkranken Soldaten, am Ende langwieriger Kriege, nach grossen Anstrengungen und Entbehrungen, bei langen Belagerungen zeigt sich der Shok oft schon nach geringfügigen Verletzungen in bedenklicheren Formen.

d) Die Art der Verletzung. Je stumpfer der Winkel ist, in dem der fremde Körper den Theil trifft, je breiter seine auffallende Fläche, je gebrochener seine Kraft, um so leichter kommt es zu schweren Shokerscheinungen. Prellschüsse von mächtigen Bombensplittern und Kanonenkugeln, Hiebe mit dem Kolben, Stiche mit dem Bajonett erschüttern ganz anders Körper und Gemüth der Kämpfenden als perforirende Flintenkugeln oder ein gut durchgezogener Hieb mit dem scharfen Säbel. Besonders sind Contusionen der Knochen häufig von Shokerscheinungen begleitet. Dagegen ist der Shok durch Luftstreifschüsse, an die unsere Väter wie an ein Evangelium, und merkwürdiger Weise noch Pirogoff, wenn auch nur mit halber Seele, glaubten, längst und mit gutem Rechte in das Reich der Kindermärchen verwiesen.

Auch bei dem nach umfangreichen und tiefen Verbrennungen und Erfrierungen jäh eintretenden Tode ist der Shok unzweifelhaft in erster Linie anzuklagen.

Ebenso können chirurgische Operationen und Manipulationen unzweifelhaft Shokerscheinungen veranlassen. Ich will Ihre Aufmerksamkeit nur auf einige besonders auffallende Thatsachen richten. Es sterben zuweilen Patienten, denen man grosse Hernien, besonders ganz frisch eingeklemmte Umbilical- und Ventral-Hernien, durch eine anscheinend recht glückliche Taxis reponirt hat, ganz plötzlich unter ausgeprägten Shokerscheinungen, ohne dass man bei der Section eine Verletzung der Därme oder sonst eine wesentliche Abnormität in der Bauchhöhle findet. Ich habe in Berlin der sehr corpulenten, äusserst nervösen Frau eines Collegen eine erst seit wenigen Stunden eingeklemmte grosse umbilicale Hernie in der Chloroformnarkose ohne besondere Mühe reponirt. Die Patientin erwachte aus der kurzen Narkose und kam wieder zum vollen Bewusstsein; sie brach mehrere Male und fing dann an so jäh zu verfallen, dass sie nach wenigen Stunden todt war. Eine Ruptur des Darmes lag hier sicher nicht vor; denn die Taxis war leicht, die Incarceration frisch; giftige Nachwirkungen des Chloroforms, die wir überhaupt zur Zeit vollständig leugnen müssen, kamen auch nicht in Frage, denn die Patientin war wieder vollständig erwacht. Man konnte also nur einen tödtlichen Shok annehmen, und dafür sprachen auch alle Erscheinungen, die den letalen Ausgang einleiteten und herbeiführten. Dergleichen Fälle sind zwar selten, doch auch von anderen Beobachtern bereits berichtet (Pitha).

Sie haben hier in Breslau wiederholt Gelegenheit gehabt Ovariotomien

ausführen zu sehen. Wenn Sie dabei die chloroformirten Patientinnen genauer betrachten, so werden Sie nicht selten bemerken, wie im Augenblicke der Eröffnung der Bauchhöhle das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute der Operirten plötzlich erblassen, wie der Puls klein, unregelmässig und frequent, die Haut kühl wird. Werfen Sie nun einen raschen prüfenden Blick auf die Därme, wenn dieselben sonst sichtbar werden, so finden Sie dieselben strotzend mit Blut gefüllt. Meist gehen diese Erscheinungen schnell vorüber und werden nur von einem aufmerksamen Auge bemerkt. Doch muss man die relativ seltenen jähen Todesfälle nach Ovariotomien, wenn sie nicht auf Rechnung starker Blutverluste kommen, allein dem Shok zuschreiben, wie es auch die in dieser Operation so erprobten Engländer thun. —

Viel seltener tritt der Shok nach anderen Operationen ein. Früher vor Anwendung des Anästhesirens war dieses Ereigniss wohl häufiger. Garengeot beobachtete ihn nach Eröffnung eines Panaritium, Nussbaum nach der Amputatio mammae, mehrere Chirurgen nach dem Catheterismus. Pirogoff sah zwei Männer auf dem Operationstische sterben, denen er die Amputatio femoris noch vor der Einführung des Chloroforms verrichtete. Bei dem einen ging der Operation ein starke traumatische Erschütterung voraus; der andere war durch ein langes Kniegelenkleiden erschöpft und sehr reizbar. In beiden Fällen war der Schmerz und Blutverlust bei der Operation nur etwas grösser als es gewöhnlich der Fall ist, dennoch trat gleich nach dem Absägen der Knochen eine eigenthümliche Starre des Körpers ein; das Gesicht wurde blass, die Augen glotzten, die Pupillen erweiterten sich, und der Tod erfolgte gleich darauf. Heut zu Tage pflegt man dergleichen Ereignisse unter Seufzen und Kopfschütteln dem Chloroform zuzuschreiben. Man vergisst dabei aber ganz, dass jähe Todesfälle durch Shok bei grossen Operationen früher viel häufiger waren. Das Chloroform hat dies traurige Ereigniss zwar zu den Seltenheiten gemacht; ganz bannen kann es und wird es aber dasselbe nicht. Man thut also diesem unvergleichlichen Mittel schweres Unrecht, wenn man ihm alle Todesfälle zur Last legt, die während der Narkose sich ereignen. Sie wissen, dass der Chloroformtod in einer Reihe von Fällen unter den Erscheinungen der Asphyxie — die Athmung hört auf, das Herz schlägt noch eine Zeit lang weiter —, in einer zweiten unter dem Bilde der Herzlähmung — das Herz steht plötzlich still, die Respiration geht noch eine Zeit lang weiter — eintritt. Wer das Unglück gehabt hat chloroformirte Patienten während der Operation unter dem Bilde der Herzlähmung sterben zu sehen, es zu beobachten wie das Gesicht der Operirten plötzlich erblasst und verfällt, wie Lippen und Hände leicht bläulich, die Haut kühl, die Glieder starr werden, wie das Herz plötzlich still steht oder noch einzelne schwache, unregelmässige Contractionen macht — der wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, dass es sich hierbei allein um die tödtlichen Folgen eines traumatischen Shoks und nicht um die giftigen Wirkungen des Chloroforms auf den Herzmuskel handelt. Wie sollte auch die letztere so plötzlich

zu Stande kommen? Und wenn das Chloroform so giftige Wirkungen äussern könnte, weshalb treten dieselben so selten ein? Grosse Dosen werden wiederholt mit Leichtigkeit vertragen und kleine Gaben führen wieder jäh den Tod herbei! Das ist noch von keinem Gifte bekannt! Heftige Gemüthsbewegungen vor der Operation, starke Blutverluste bei der Verletzung, elende, nervöse Constitution scheinen besonders zu diesem sogenannten syncopalen Chloroformtode zu prädisponiren. Jordan beobachtete während der Amputation in der Chloroformnarkose genau ein eingelegtes Thermometer. Sobald der Knochen durchsägt wurde, sah er dabei die Körpertemperatur plötzlich und oft beträchtlich fallen. Aus dieser bemerkenswerthen Thatsache geht mit Bestimmtheit hervor, dass die Erschütterungen und traumatischen Reize auch in der Chloroformnarkose percipirt und fortgeleitet werden und daher Shokerscheinungen ermöglichen und vermitteln können. Dagegen wird kein verständiger Arzt leugnen wollen, dass die Chloroform-Asphyxie eine Folge des Chloroforms d. h. der durch die Narkose bewirkten mangelhaften und oft mechanisch behinderten Athmung ist. —

Endlich möchte ich Sie noch kurz darauf aufmerksam machen, dass die incarcerirte Hernie, die Peritonitis diffusa, der Ileus und die Cholera mit schweren Shokerscheinungen einhergehen. Durch die heftige Darmreizung, durch die starke Darmquetschung wird hier eine Reflexlähmung aller Gefässnerven bedingt, wie in den Versuchen von Goltz und Lewisson. Daher der jähe Verfall, die furchtbare Abkühlung, die heisere Stimme und alle die anderen Symptome, welche solche Patienten in wenigen Stunden aus blühender Gesundheit und strotzender Kraft in diesen unbeschreiblichen, leichenähnlichen Zustand bringen.

Ueber den Einfluss der Temperatur, des Barometerstandes, der Feuchtigkeit der Luft auf die Häufigkeit des Vorkommens schwerer Shokfälle besitze ich keine eigne Erfahrung, muss Ihnen auch offen gestehen, dass ich diese Factoren hierbei für ganz gleichgültig gehalten habe. Nun hat aber Addinell Hewson in jüngster Zeit für Philadelphia eine grosse Beobachtungsreihe über den Einfluss des Wetters auf chirurgische Operationen und über den Werth des Barometers als Führer in der Wahl der Zeit für die Ausführung und bei der Prognose der Operationen veröffentlicht. Leider fasst er den Begriff des Shoks, wie alle Amerikaner, sehr weit. Er rechnet nämlich dahin alle Erscheinungen, die in den ersten Tagen nach der Verwundung sich zeigen. Trotzdem sind seine Beobachtungen sehr bemerkens- und beherzigungswerth. Er fand dabei, dass von den im Winter operirten Kranken 15 %, von den im Frühling operirten 10 %, von den im Sommer operirten 13 %, von den im Herbst operirten 10 % am Shok starben. Der December hatte die meisten Todesfälle am Shok, nach ihm November, Juni und Mai; im October dagegen starb während der ganzen 30 Beobachtungsjahre kein Operirter am Shok; nach ihm waren am günstigsten September, August, Januar, März, April etc. Bei einer höheren Temperatur als die mittlere Philadelphias star-

ben 10 %, bei einer niedrigeren 13 % am Shok. Es stellte sich dabei heraus, dass die grosse Sterblichkeit am Shok im Winter und zunächst diesem im Sommer von der relativ grossen Trockenheit der Luft abhängt, dass der höhere Stand des Barometers mit den Todesfällen am Shok, der niedrigere mit denen an Pyämie Hand in Hand geht. Diese Ergebnisse sind noch zu neu und zu überraschend, als dass ich Ihnen schon angeben könnte, ob sie begründet sind oder nicht. Immerhin werden sich nun die Augen die Kliniker auf diese Fragen richten, welche mit grossem Unrecht bis jetzt ganz vernachlässigt waren. —

Aus diesen kurzen Andeutungen wird Ihnen die Aetiologie des Shoks wohl im Ganzen klar geworden sein. Ein genaueres Eingehen auf alle Details der Beobachtung würde nicht in den engen Rahmen dieses Vortrags passen. Sie können wohl schon aus dem Ihnen eben entworfenen flüchtigen Bilde leicht ersehen, dass der Shok eine Affection von der schwersten Bedeutung ist. Man soll ihn deshalb mit besonderer Sorgfalt behandeln; dann kann man viel Unheil von den Patienten abwenden. Zuerst merken Sie sich zwei Dinge, die Sie bei solchen Patienten nicht thun dürfen: Man soll solche Patienten zuvörderst nicht chloroformiren. Sie werden aus dem, was ich Ihnen über den Chloroformtod gesagt habe, leicht ermessen können, wie gefährlich die Anwendung des Chloroforms im Shok ist. Neudörfer, der immer etwas Absonderliches für sich voraus haben muss, findet merkwürdiger Weise im Chloroform eins der besten und wohlthätigsten Heilmittel gegen den Shok. Wir müssen dagegen, abgesehen von der offenbaren Gefahr des Chloroforms im Shok, ganz offen bekennen, dass das Anästhesiren auch ganz nutzlos unter diesen Umständen erscheint. Die Patienten sind unempfindlich und stumpf, man könnte also, wenn man es sonst wagen wollte, ruhig die schmerzhaftesten Operationen an ihnen vornehmen, ohne sie wesentlich zu quälen. Ich habe in Flensburg einen kräftigen Soldaten behandelt, welcher im Shok unmittelbar nach der Verletzung ohne Anwendung von Chloroform am Oberarm amputirt wurde. Er versicherte uns fortwährend von der Operation gar nichts gefühlt zu haben.

Zweitens soll man im Shok überhaupt nicht operiren. Der hochverdiente Guthrie, der den Primär-Amputationen so eifrig und gewichtig das Wort redete, giebt schon den Rath die Shokerscheinungen stets erst vorüber gehen zu lassen, ehe man zur Operation schreitet. »Sobald der Soldat, sagt er, zwei, vier, sechs Stunden nach der Verletzung sich von der allgemeinen, durch den Shok veranlassten Aufregung wieder erholt hat, so wird sein Puls normal, er wird weniger unruhig, sein Aussehen wird lebhaft und er fängt an über Schmerz, Steifheit und Beschwerden in den Theilen zu klagen — dann ist der zweckmässigste Zeitpunkt für die Operation. Wenn aber im Gegentheile die Operation vorgenommen wird, ehe er sich bis auf einen gewissen Grad von dem, was ihn betraf, erholt hat, so muss ihm natürlich durch die Verletzung mehr aufgebürdet werden, als er ertra-

gen kann, und er wird unterliegen und sterben.« Diese vortrefflichen Regeln sind zur Zeit massgebend in der Chirurgie geworden. Dass es auch anders Denkende giebt und gegeben hat, brauche ich Ihnen kaum zu sagen. Hutchinson, welcher den Shok ganz leugnet, räth unter allen Umständen sofort zu operiren, und Vidal erzählt, dass er während der Julitage zwei Amputationen des Oberschenkels an Individuen vornahm, die jeder Sensibilität beraubt waren; die Heilung sei rasch und ungestört verlaufen. Später sei er mehr reservirt und deshalb weniger glücklich gewesen, fügt er hinzu. Sie werden, meine Herren, wenn Sie der allgemeinen Regel folgen, ihre Patienten jedenfalls am besten berathen. Ist die Blutung stark, so unterbinden Sie vorher am Ort der Nothwendigkeit oder am Orte der Wahl, wie es Richard Volkmann*) in einigen Fällen mit Glück gemacht hat, oder Sie wenden die Compression der Arterie durch Finger- oder Pelotten-Druck an, wie Sie es neulich bei der armen Frau, der durch Ueberfahren von einem Eisenbahnwagen der rechte Oberschenkel ganz zerrissen und zermalmt war, hier gesehen haben. Wenn aber der Shok nicht übermässig stark ist, wenn der Puls nach Anwendung von Anodynis und Analepticis sich merklich hebt, wenn dabei die Verletzung durch Blutung, heftige Schmerzen, Blossliegen der Nerven sehr zur Vornahme der Amputation drängt, so brauchen Sie nicht zu ängstlich und zu lange zu warten. Doch rathe ich Ihnen auch dann ohne Chloroform zu operiren. Schon während der Operation hebt sich dann der Puls, die Temperatur des Körpers steigt, die Blässe des Gesichts schwindet. Ich werde Ihnen alsbald einige physiologische Thatsachen anzuführen haben, woraus sich die günstige Einwirkung der Operation unter diesen Umständen erklären lässt.

Sonst ist die Behandlung des Shoks eine rein symptomatische. Man sorgt für künstliche Erwärmung der Patienten durch Bedecken mit warmen Tüchern, durch Wärmflaschen und durch Frottiren der Haut; man verabfolgt ihnen Excitantien, besonders warmen Grogg, warmen Café oder Thee mit Rum, warmen Rothwein und unterhält in den schwersten Fällen die künstliche Respiration, so lange und so gut es geht. Die dabei anzuwendenden Methoden sind Ihnen Allen zu bekannt, als dass ich sie hier noch ausführlicher aufzählen und kritisiren dürfte. Die elektrische Reizung des Herzens durch eingestochene Nadeln ist nutzlos und gefährlich; dagegen empfiehlt sich das Anlegen der Elektroden an die Phrenici.

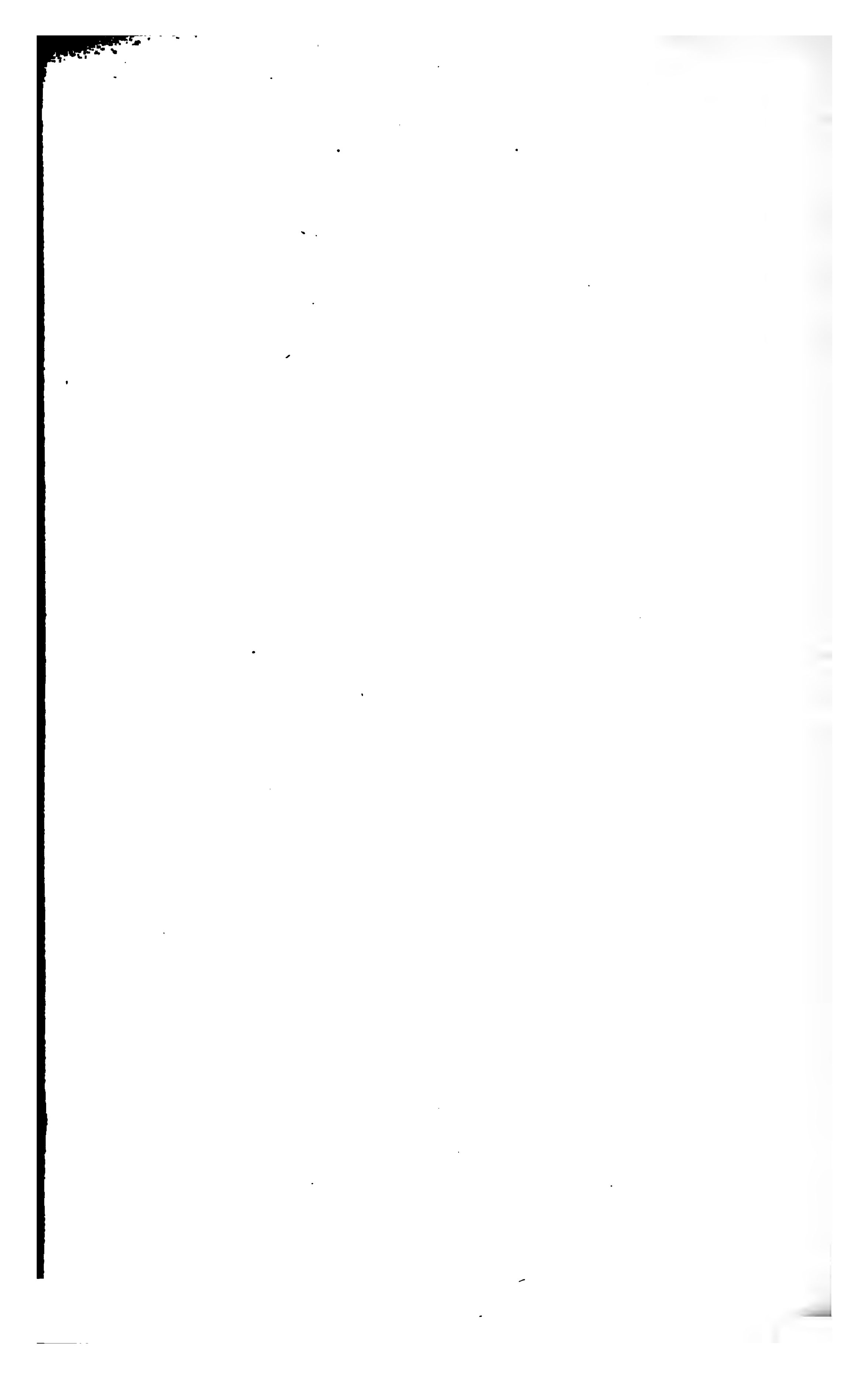
Schliesslich möchte ich noch Ihre Aufmerksamkeit auf zwei physiologische Thatsachen, die sich therapeutisch wohl verwerthen lassen, richten.

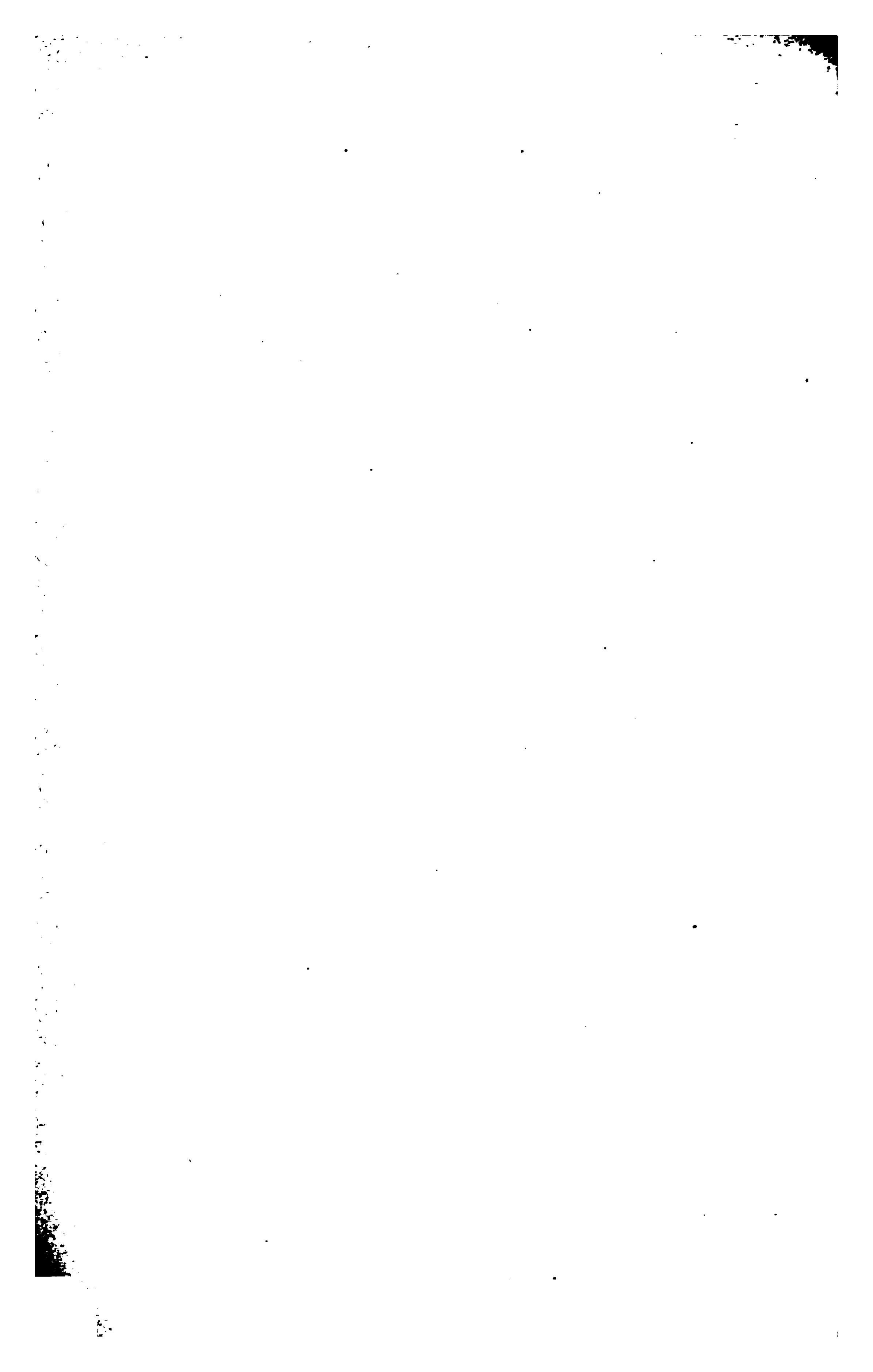
---

*) Zwei derartige glückliche Operationen: eine hohe Unterbindung der A. brachialis mit erst am nächsten Tage nachfolgender Exarticulation der Schulter und Resection des Acromion, so wie eine Unterbindung der A. poplitea mit ebenfalls erst nach 24 Stunden darauf folgender Amputatio femoris, von dem ersten Assistenten der chirurgischen Klinik zu Halle, Herrn Dr. Max Schede ausgeführt. Die Wunden heilten fast ganz prima intentione. Anmerkung der Redaction.

Die erste ist ebenfalls von Goltz berichtet, der in diesem Felde durchaus bahnbrechend gearbeitet hat. Er fand bei fortgesetzten Versuchen, dass der Erfolg des Klopfversuchs ausbleibt, wenn gleichzeitig mit der Erregung der Baucheingeweide eine intensive Reizung der sensiblen Nerven der Extremitäten vorgenommen wird. Er vermuthet, dass die heftige Erregung der sensiblen Nerven der Extremitäten die Medulla oblongata in einen lähmungsartigen Zustand versetze, wodurch sie nun unfähig wird, geringere reflectorische Erregungen zu übertragen. Darnach sollte man starke Hautreize durch Electricität, durch Sinapismen etc. im Shok nicht unterlassen. Aus dieser Thatsache erklärt sich auch wohl die günstige Wirkung, welche das Vornehmen der Operationen bei weichenden Shokerscheinungen, wie ich Ihnen vorhin erwähnte, ausübt.

Eine zweite Thatsache ist die von Gscheidlen constatirte, dass das Extract der Calabar-Bohne ein starkes Reizmittel für den Splanchnicus ist. Es tritt, sagt er, nach Calabarvergiftung ein heftiger Darmkrampf auf, welcher das Lumen des Darms in bedeutendem Masse verengt. Die kleinsten Gefässe, die Arterien und Venen sind fast nicht mehr zu sehen, sie gleichen kleinen Blinddärmchen, und an einzelnen Stellen scheint jede Communication zwischen Arterien und Venen aufgehoben zu sein. Die Wandungen des Darmrohrs comprimiren die Gefässe, und das Blut wird aus dem Unterleibe in andere Gefässbezirke getrieben. Sobald dieser Darmkrampf eintritt, steigt auch der Blutdruck in der Carotis plötzlich an und die Blutmenge im Unterleibe wird äusserst gering. Man sollte also in den höchsten und gefährlichsten Graden des Shoks ohne Verzug zur subcutanen Anwendung dieses Mittels schreiten, um die Reflexlähmung in diesem hochwichtigen Gefässbezirk zu beseitigen. Dadurch müsste, wenn unsere Theorie über den Shok richtig ist, auch bald die ganze Reihe der Shokerscheinungen schwinden. Die Anwendung dieses Verfahrens stösst aber noch auf einzelne schwere Bedenken. Die dazu erforderliche Dosis musste erst ermittelt werden, was bei der stark giftigen Einwirkung ganz kleiner Gaben, bei der dadurch bedingten mangelhaften Blutlüftung und der desswegen drohenden Asphyxie immerhin seine grossen Schwierigkeiten und vielfachen Bedenken haben wird. Ferner sind die Darmkrämpfe eine sehr missliche Zugabe. Indessen könnten mit Umsicht gemachte Versuche nichts schaden, um diese wichtige Frage zum sichern Austrage zu bringen.





11.

(Gynäkologie No. 4.)

Ueber Beckenmessung.

Von

Prof. R. Dohrn.

G. A. Michaelis hat den Satz aufgestellt, dass das enge Becken häufiger durch die mittelbar von ihm ausgehenden Folgen als durch directe Erschwerung des Geburtsherganges nachtheilig werde. Wie wohlbegründet dieser Ausspruch ist, wird Jeder bestätigen, der eine Reihe von Geburten bei engem Becken beobachten konnte. Die Fälle, in welchen der Kindesschädel einen Eindruck seitens der Beckenwand davonträgt, sind vergleichsweise selten, wenn man ihnen diejenigen gegenüberstellt, in welchen das enge Becken eine Anomalie der Haltung oder der Lage des Kindes herbeiführt.

Für die praktische Würdigung des engen Beckens ist kein Umstand mehr hinderlich geworden als dieser. Die entfernteren Folgen, welche das enge Becken nach sich zieht, bedingen häufig allein für sich eine wesentliche Erschwerung der Geburt; Fälle dieser Art bieten daher die Gefahr, dass über die Wirkung die Ursache übersehen wird. In einer Querlage der Frucht würden wir ausreichenden Grund finden für den Stillstand der Geburt; zu ermitteln dagegen, ob nicht ein enges Becken die Querlage verursachte, erfordert eine weitere, besondere Aufmerksamkeit.

Die Häufigkeit des engen Beckens wird verschieden beurtheilt. Es hängt dies wesentlich ab von der Verschiedenheit in der Sorgfalt, welche man seiner Diagnose zuwendet. Wer nur da ein enges Becken diagnosticirt, wo er eine Behinderung der Geburt durch den Widerstand knöcherner Theile

wahrnimmt, verzeichnet nur wenige enge Becken; wer die Ausmessung des Beckens als nothwendigen Bestandtheil einer geburtshülflichen Untersuchung anerkennt, schlägt ihre Häufigkeit höher an. Ohne jeglichen Werth ist es, wenn man uns von einzelnen Gebärhäusern berichtet, dass die engen Becken dort selten vorkommen und nun zugleich die Angabe hinzufügt, dass regelmässige Beckenmessungen daselbst nicht üblich seien. Nur der hat die Berechtigung, über die Häufigkeit des engen Beckens mitzureden, wer von sich bekennen kann, dass er in den ihm vorkommenden geburtshülflichen Fällen regelmässig die Becken zu messen pflegt.

Wo in letzterer Weise und an einer hinreichenden Zahl von Fällen untersucht wurde, sind die Angaben wenig different und geht sonach hervor, dass die Stammesverschiedenheiten und die Abweichungen in der Lebensweise der Bevölkerung innerhalb der deutschen Gränzen nicht belangreich genug sind, um eine erhebliche Verschiedenheit in dem Baue des Beckens herbeizuführen. Rechnet man die Becken als eng, deren conjugata vera 9,4 Ctm. oder darunter beträgt, so stellt sich die Häufigkeit der Beckenenge nach Michaelis, welcher an 1000 Gebärenden der Kieler Klinik untersuchte, auf 13,1 %. Litzmann fand sie unter ebenfalls 1000 Personen zu 14,9 %, Schwartz unter 501 Fällen der Marburger Klinik 20,3, unter 463 Fällen der Göttinger Klinik 22,0 %, Spiegelberg unter 597 Gebärenden der Breslauer Entbindungsanstalt 13,9, Schröder unter 321 Fällen der Bonner Klinik 14,6 % (letztere Zahl unter Einbefassung der allgemein verengten Becken).

Diese Zahlen sind belangreich genug, um die Aufmerksamkeit des Praktikers zu fordern. Von ihnen abzusehen würde nur dann entschuldbar sein, wenn sich erwiesen haben sollte, dass das enge Becken ohne Einfluss wäre auf den Verlauf der Geburt oder doch, dass die von ihm ausgehenden Nachtheile sich unserer Therapie entzögen. Nun ist aber gerade in Beziehungen, welche nicht selten eine erfolgreiche Behandlung gestatten, das enge Becken von bedeutsamem Einfluss. So hat Michaelis in einer 849 Geburtsfälle umfassenden Zusammenstellung gezeigt, dass die Querlagen 4—5 mal, die Gesichtslagen 8 mal, die Vorfälle der Nabelschnur neben dem Kopf 10 mal so häufig waren bei engem Becken als bei weitem; Anomalien der Haltung und Lage der Frucht lassen sich aber nicht selten schon während der Schwangerschaft corrigiren.

Führt sonach die Erfahrung unserer tüchtigsten Beobachter zu der Anforderung, dass der Diagnose des Beckens die volle Aufmerksamkeit zugewandt werden muss, so wird das Verlangen berechtigt erscheinen, dass der Arzt in derselben einen nothwendigen Theil der geburtshülflichen Untersuchung anzuerkennen habe. Wer würde wohl die Beurtheilung eines Brust-

kranken für vollständig erachten, bei dem die physikalische Untersuchung verabsäumt war? In geburtshülflichen Fällen gilt das Gleiche von der Ausmessung des Beckens.

In manchen Fällen bietet uns schon das Ergebniss der Anamnese für die Beurtheilung des Beckens einigen Anhalt. Wo uns Angaben gemacht werden, welche auf früher bestandene Rachitis oder Osteomalacie hinweisen, oder wo wir hören, dass schwere Geburten voraufgegangen sind, werden wir das Becken besonders sorgsam zu untersuchen haben. Freilich sind positive wie negative Angaben hier nur mit Vorsicht zu benutzen; braucht doch z. B. die Rachitis keineswegs immer eine Deformität des Beckens zurückzulassen und kann doch diese Krankheit selbst in hohem Grade bestanden haben, ohne dass wir von der Schwangern eine positive Angabe darüber erhalten. Den Ausschlag giebt demnach hier wie anderorts die Untersuchung selbst.

Wir wählen zu dieser die Rückenlage und beginnen mit der Untersuchung des grossen Beckens. Wer etwas geübt ist, vermag schon durch manuelle Betastung Ergebnisse zu gewinnen, welche diagnostisch von Werth sind. Ob die Darmbeine in normaler Weise gewölbt sind, oder nach vorne klaffen, lässt sich mit blosser Hand recht gut erkennen und ob die Kreuzgegend tief oder wenig eingezogen sei, dies zu ermitteln, werden wir stets die Hand zu Hülfe nehmen müssen. Schwieriger dagegen ist das Urtheil über den räumlichen Abstand der untersuchten Theile. Selbst dem geübtesten Untersucher kommen hierbei bedeutende Irrthümer vor, wenn er nur manuell untersucht. Hier wird vielmehr für eine genaue Beurtheilung die Hinzunahme eines Tastercirkels dringend erforderlich.

Dieses, von Baudelocque zuerst in die geburtshülfliche Praxis eingeführte Werkzeug hat im Laufe der Zeit mehrfache Verbesserungen erfahren, welche seine Anwendung für den praktischen Arzt wesentlich erleichtert haben. Wer ein einfaches Werkzeug wünscht, findet in dem Cirkel von E. Martin ein brauchbares Instrument, wenn er die Stellschraube an demselben beseitigen lässt. Wer dagegen seinen Messungen die grösstmögliche Genauigkeit geben will, wähle den vortrefflichen Cirkel von Lambrecht, welcher in der Göttinger Klinik gebraucht wird. Dass eine Stellschraube am Tastercirkel nicht vorhanden sein darf, wird Folgendes ersichtlich machen. Die Spitzen des Cirkels sollen bei der Messung andauernd von den Händen des Untersuchenden geleitet werden. Wollte man dagegen den Cirkel mit der Schraube feststellen, so wäre das, wenn man nicht schon einen Gehülfen heranziehen will, nicht anders thunlich, als indem die Hand von der Cirkelspitze entfernt würde, und solche Messung wird nicht genau; auch ist die

Abnahme des festgestellten Instruments oft nicht ohne Schmerz auszuführen.

Für die Frage, welche Diameter bei der äussern Beckenmessung Berücksichtigung verdienen, kommt zweierlei in Betracht. Wir werden nur solche Abstände messen, welche 1) gut auffindbare Endpunkte besitzen und welche 2) einen mindestens annähernden Rückschluss auf die Weite des zugehörigen gesuchten innern Durchmessers gestatten. Halten wir an diesen Forderungen fest, so werden wir alle Durchmesser, deren Endpunkte unter dicker Hautbedeckung liegen oder keine scharf markirten Knochenpunkte bilden, nicht empfehlen. Michaelis mass 4 äussere Durchmesser, den Abstand der Spinae anter. super. ilium, der Cristae ilium, der Conjugata externa und der Trochanteren. Einem so aufmerksamen Beobachter wie Michaelis konnte indess nicht entgehen, dass dem Trochanterenmaasse nicht der gleiche Werth zukomme, wie den drei übrigen. Die Knochenfläche ist zu gross, die bedeckenden Weichtheile zu dick, die Richtung und Länge des Schenkelhalses zu variabel, als dass man, seltene Fälle ausgenommen, dies Maass mit Vortheil zur Beurtheilung der Weite des zugehörigen Quermaasses der Beckenhöhle benutzen könnte.

Die Spinae ilium findet man gewöhnlich als scharf markirte Knochenpunkte hervortretend. Nur selten ist ihre Wölbung so flach, dass man zweifeln kann, welchen Punkt man für die Messung zu wählen habe und es empfiehlt sich dann, die Cirkelspitzen mehrmals von aussen nach innen über die Spinae zusammengleiten zu lassen, um die richtige Stelle zu finden. Man wählt den äusseren Rand als Messpunkt, am Ansatz von der Sehne des m. sartorius. Der Abstand, den man hier findet, beträgt beim wohlgebauten Weibe deutscher Abkunft 26,3 Ctm. Diese Zahl hat sich als Mittelwerth aus Messungen ergeben, welche Michaelis an 500 Schwangern mit weitem Becken angestellt hatte. Die geringeren Werthe, welche einzelne deutsche Autoren für den Abstand der Spinae ilium als normal aufführen, erklären sich theils durch Abweichungen in der Messung, theils durch ungenügenden Ausschluss enger Becken. Letztern Ursprung hat z. B. der von C. Martin angegebene Werth von 25,0 Ctm., eine Angabe, welche durch ihre Aufnahme in den preussischen Medicinalkalender weite Verbreitung unter den praktischen Aerzten gefunden hat.

Von den Spinis aus bewegt man nun die Cirkelspitzen gleichmässig unter steter Leitung der Finger auf dem äussern labium der Darmbeincrista nach hinten. Dabei beobachtet man am Messbogen, wie weit im maximum sich die Cirkelspitzen von einander entfernen und den grössten Werth, welchen man wahrnimmt, nimmt man als Ausdruck für den Abstand der Cristae. Bei regelmässigem Becken findet man denselben im Mittel zu 29,3 Ctm.

Fehlt die Wölbung der Darmbeinkämme gänzlich, wie dies beim rachitischen Becken bisweilen vorkommt, so kann man nach dem Vorschlage von Michaelis den Abstand der Cristae 6 Ctm. hinter den Spinis messen; für die praktische Beurtheilung solcher Fälle ist es indess schon hinreichend, zu wissen, dass der Abstand der Cristae den der Spinae nicht übertrifft.

Zur Messung der Conjugata externa lässt man das Kreuz etwas erheben, oder, was Einige für bequemer halten, die Rückenlage in die Seitenlage umändern. Man sucht sodann mit der rechten Hand die Grube unter dem Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels und nachdem man hier die Cirkelspitze angesetzt, und mit der Hand fixirt hat, setzt man die andere Branche auf die Mitte des obern Randes der Schoossfuge. Das Normalmaass beträgt hier 20,0 Ctm.

Auf diese 3 Maasse kann man sich in der grossen Mehrzahl der Fälle für die äusserliche Beckenmessung beschränken. Die Genauigkeit der Messung, wie sie für eine zutreffende Verwerthung der gefundenen Zahlwerthe erforderlich ist, lässt sich auch von den Praktikern, welche sich früher nicht mit diesen Untersuchungen befasst, leicht gewinnen. Am leichtesten erreicht man Sicherheit in Messung des Abstandes der Cristae ilium. Wer hierbei mit einiger Aufmerksamkeit verfährt, wird sich bei wiederholter Messung einer und derselben Person überzeugen, dass seine Messung bis auf wenige Millimeter genau ist. Etwas schwieriger ist die Messung der Spinae und am schwierigsten die der Conjugata externa, bei welcher die bedeckenden Weichtheile mehr als bei den andern Maassen in Betracht kommen. Je nachdem man hier die Hautdecken stärker oder weniger comprimirt, schwankt das Maass; immerhin lässt sich aber auch bei diesem Durchmesser eine für die Praxis vollständig ausreichende Sicherheit durch einige Uebung und Geduld leicht erreichen.

Für die Verwerthung der gefundenen äussern Maasse halte man als obersten Grundsatz fest, dass dieselben einen zuverlässigeren Aufschluss geben über die Form des untersuchten Beckens als über seine Weite. Wir vermögen z. B. aus einer Vergleichung der 3 Maasse sehr wohl zu erkennen, ob das untersuchte Becken zu der Gruppe der so häufig vorkommenden platten Becken gehört, oder ob es seine normale Form bewahrt hat; wir vermögen dagegen nur annähend aus ihnen den Grad der durch die Abplattung bedingten Verengerung zu erschliessen. Finden wir die Quermaasse gross, ihre Differenz gering, und die Conjugata externa verkürzt, so dürfen wir annehmen, dass ein plattes Becken vorliegt. Finden wir das normale Verhältniss der 3 äussern Maasse gewahrt, so schliessen wir auf eine normale Form des Beckeneingangs.

Was die Beurtheilung der Weite des kleinen Beckens nach den äussern

Maassen anbetrifft, so haben wir das den äussern Quermassen entsprechende innere Maass im Querdurchmesser des Beckeinganges zu suchen. Wir werden letzteren für klein halten, wenn wir die äussern Quermaasse bedeutend verkürzt finden, für gross, wenn die äussern Maasse die Norm überschreiten. In letzterem Falle hat man sich aber zu vergegenwärtigen, dass mit Zunahme der äussern Quermaasse nicht ebenfalls der Querdurchmesser des Beckeneingangs gleich viel wächst, vielmehr nimmt der letztere nur in geringerem Grade zu, weil mit steigendem Werth der äussern Maasse auch die Massenentwicklung der Knochen eine stärkere zu werden pflegt. — Die Conjugata externa hat ihr inneres Maass in der Conjugata vera. Die Differenz dieser beiden Maasse ist ebensowenig constant, als die der vorerwähnten und niemals lasse man sich verleiten, eine eingreifende geburtshülfliche Therapie allein auf die Vorstellung zu begründen, welche man sich nach der Conjug. externa von der Grösse der Conjugata vera bildete. Hier würde vielmehr die Diagnose durch innere Ausmessung des Beckens weiter zu controliren sein. Nur so weit darf man gehen in Verwerthung des Maasses der Conjug. externa, dass man, wo dasselbe um mehrere Centimeter von der Norm differirt, je nachdem eine grosse oder kleine Conjugata vera annimmt. Die Stärke des Knochenbaues verdient selbstverständlich bei dieser Abschätzung ebenfalls Rücksicht.

Ausser den 3 besprochenen Maassen sind noch verschiedene andere für die äussere Pelvimetrie anempfohlen worden und haben sich hier und da in der ärztlichen Praxis Eingang verschafft. Die belangreichsten derselben sind die äussern Schrägmaasse, der Abstand der Spina poster. sup. ilei von der Spina anter. sup. ilei der entgegengesetzten Seite. Der Werth dieser Maasse ist in der Neuzeit gründlich geprüft worden und haben sich dabei die günstigen Erwartungen, welche von Einzelnen an dieselben geknüpft waren, nicht bestätigt gefunden. Den beiden oben erwähnten Anforderungen, welche an ein äusseres Beckenmaass gestellt werden dürfen, wenn dasselbe als empfehlenswerth gelten soll, entsprechen die äussern Schrägmasse nicht. Die Spina poster. sup. ist kein guter Messpunkt, weil sie der tastenden Hand keinen scharf markirten Knochenpunkt darbietet. Je nachdem man die Cirkelspitze weiter unten oder oben auf derselben applicirt, variirt das Maass. Wenn man aber auch zugiebt, dass die hieraus resultirende Ungenauigkeit durch grössere Uebung gemindert werden kann, so bleibt doch ein anderer Uebelstand bestehen, welcher den Werth dieser Messung wieder herabdrückt, die schwankende Differenz zwischen dem äussern Schrägmaass und dem zugehörigen innern des Beckeneingangs, welchen wir daraus erkennen wollen. Wie gross diese Schwankungen sind, ist durch Schneider und Gruner gezeigt worden. Der Fehlschluss, zu welchem man dadurch gelangen kann,

geht so weit, dass man nach den äussern Schrägmaassen eine schräge Verschiebung des Beckens vermuthen könnte, derjenigen entgegengesetzt, wie sie in Wirklichkeit vorhanden ist. Dass trotzdem die äussern Schrägmaasse in einzelnen Fällen von Werth sein können, mag anerkannt werden, immerhin zeigen die neueren Beobachtungen aber doch, dass der praktische Nutzen dieser Messung ein sehr prekärer ist und wie es heutzutage mit der Beckenmessung steht, kann unser nächstes Bestreben nur darauf hinausgehen, die wenigen gut zu nehmenden Maasse in die Praxis einzubürgern, welche sich als in der grossen Mehrzahl der Fälle mit vielem Vortheil benutzbar bewährt haben.

Von andern wird noch die Messung des Beckenumfanges geübt und zwar gewöhnlich in der Weise, dass ein Messband vom Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels aus zwischen Darmbeinkamm und Trochanter major nach vorn bis zur Schoossfuge geführt wird. Einen praktisch brauchbaren Aufschluss vermag diese Messung nicht zu geben. Das innere Maass, welches dem äussern Beckenumfang entspricht, ist die Peripherie des Beckeneingangs. Ueber die Länge derselben Aufschluss zu erhalten, ist ziemlich ohne Werth. Ein Beckeneingang, dessen Peripherie 45 Ctm. misst, kann eine solche Form haben, dass die Geburt ohne Erschwerung vor sich geht und ein anderer, dessen Peripherie den gleichen Umfang hat, wieder eine solche Gestalt, dass der Kindskopf sehr schwer hindurchpassirt. Aber selbst nicht einmal die Peripherie des Beckeneingangs lässt sich aus dem äussern Beckenumfang genau berechnen. An den Stellen, wo das Messband angelegt wird, finden sich stark entwickelte Weichtheile, Haut mit reichlichem Fettpolster und bedeutende Muskelmassen. Je nach ihrer Entwicklung fällt das Maass des »Beckenumfangs« verschieden aus. Bei fetten Personen findet man ein grosses, bei mageren ein kleines Maass. Der Praktiker verliert daher nichts, wenn er diese Messung nicht vornimmt.

Ebenso wenig ist von einer Messung der Beckenneigung zu halten, wie sie gelegentlich bei Geburtsfällen geübt wird. Eine genaue Ermittelung derselben ist viel schwieriger, als man gemeiniglich denkt. Wir haben am grossen Becken durchaus kein Merkzeichen für die Lage der Ebene des Beckeneingangs, auf deren horizontale Neigung es hierbei ankommt; wir vermögen nur ganz annähernd nach der Stellung der Wirbelsäule und der Beschaffenheit der Kreuzgegend uns eine Vorstellung von der Beckenneigung zu bilden, wir sind ferner durch die Untersuchungen von Herm. Meyer belehrt worden, dass die Neigung des Beckeneingangs bei derselben Person schwankt und zwar in viel weitern Gränzen, als man früher annahm. Bedenkt man vollends, dass, wie schon Michaelis gelehrt hat, der praktische Einfluss einer fehlerhaften Beckenneigung gewöhnlich durch eine entsprechende Stellung

des Uterus compensirt wird, so wird man dem Praktiker vielmehr rathen dürfen, dass er seine Aufmerksamkeit anderen Ermittelungen zuwende, welche genauer zu machen und besser zu benutzen sind. Das Gleiche gilt auch von den zahlreichen andern äusseren Beckenmaassen, welche gelegentlich empfohlen werden, ohne auf ihre Brauchbarkeit gründlich geprüft zu sein.

Wir kommen sonach darauf zurück, dass wir die Messung von 3 äussern Durchmessern für eine exakte geburtshülfliche Untersuchung fordern. Wer sich in dieser Messung durch ihre ständige Vornahme einübt, wird bald lernen, in welchen Fällen er sich auf dieselbe beschränken und in welchen er noch weitere Messungen hinzuzunehmen habe. Je genauer man misst, und je umsichtiger man die gefundenen 3 Werthe ausnutzt, um desto seltener wird man den Wunsch empfinden, ihre Zahl bei der äussern Pelvimetrie noch zu vermehren.

Haben wir uns nun durch die äussere Untersuchung über Form und Weite des vorliegenden Beckens soweit wie möglich unterrichtet, so hat die innere Messung das Ergebniss weiter zu vervollständigen. Wir nehmen auch diese in der Rückenlage vor, doch ist es hier unumgänglich nöthig, dass die zu Untersuchende hoch mit dem Kreuz gelagert wird, um für die Senkung des Arms beim Hinaufführen der Hand hinreichend freien Spielraum zu haben. Auch darauf ist zu achten, dass die zu Untersuchende nahe an dem Bettrande liegt, neben welchem man sich befindet. Je geeigneter ihre Lage, um desto genauer und schonender wird die Messung ausgeführt. In schwierigen Fällen ist das Querbett allen anderen Lagerungsweisen vorzuziehen.

Für die innere Beckenmessung ist eine grosse Zahl von Werkzeugen angegeben worden. Praktisch hat sich kein einziges derselben bewährt, vielmehr hat jeder neue Versuch der Instrumentalmessung nur dazu gedient, die Vorzüge der Hand als Messwerkzeug für den innern Beckenraum aufs Neue darzuthun. Freilich sind wir in der manuellen Messung, insoweit es sich um die Gewinnung von genauen Zahlwerthen dabei handelt, sehr beschränkt. Genau messen können wir manuell nur Einen Durchmesser, die Conjugata diagonalis, alle übrigen vermögen wir nur abzuschätzen; trotz dieser Beschränkung aber vermag der umsichtige Beobachter die Weite der Beckenhöhle mit einer für die Praxis völlig hinreichenden Sicherheit zu diagnosticiren. Speciell ist man mannichfach bemüht gewesen, die Conjugata vera des Beckeneingangs instrumentell zu messen. Alle Versuche sind gescheitert und das Urtheil über ihren Misserfolg so allgemein, dass eine Kritik der zahlreich gemachten Vorschläge als überflüssig gelten darf. Nur indirekt vermögen wir die Conjug. vera abzuschätzen nach dem Maasse der Conjug. diagonalis, und mit welcher Sicherheit das im einzelnen Falle gelingt, kann

uns das Beispiel von Michaelis lehren, welcher, obwohl er seine praktische Fertigkeit an einem kleinen Material erlernen musste, doch eine Genauigkeit in Abschätzung der Conjug. vera erreichte, die heute noch als Muster gelten darf. Seine Vorschriften für die Messung der Conjug. diagonalis haben sich in der Praxis zweier Decennien vorzüglich bewährt und können noch heutigen Tages durchweg zur Beachtung empfohlen werden.

Man wählt zur Messung der Diagonalconjugata den Zeige- und Mittelfinger der linken Hand, ölt dieselben bis zum Metacarpus ein und führt sie an der hinteren Vaginalwand in die Höhe. Handelt es sich um eine Schwangere in der letzten Zeit der Gravidität, so wird man bei Ausführung der Messung selten Schwierigkeit finden. Wäre dies dennoch der Fall, so suche man nicht den Widerstand des Dammes und der übrigen Weichtheile durch gewaltsamen Druck überwinden zu wollen; man erreicht viel eher eine Relaxation, wennn man andauernd einen schonenden aufwärts gerichteten Druck ausübt. Hat man das hintere Vaginalgewölbe erreicht, so drängt man dasselbe behutsam nach oben und hinten und sucht sich, indem man die Spitzen der eingeführten Finger vertikal leicht auf und nieder bewegt, den der Schamfuge am nächsten gegenüberstehenden Knochenpunkt. Hier stemmt man die Spitze des Mittelfingers an und bewegt dann die Handwurzel so in die Höhe, dass der untere Rand der Schoossfuge mit der Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger in Berührung kommt. Ist dies geschehen, so hat die andere bisher nicht beschäftigte Hand die Berührungsstelle zwischen Schoossfuge und erwähnter Hautfalte an letzterer zu markiren. Diese Manipulation will Michaelis derart gemacht wissen, dass die rechte Hand in äusserste Pronation gebracht und die Nagelmarke des Zeigefingers eingedrückt wird, während die Tastfläche desselben sich nach oben gegen die Schoossfuge wendet. Einfacher ist das Verfahren, welches Andere anwenden, indem sie mit nach abwärts gerichteter Tastfläche markiren, doch ist dabei zu warnen, dass man nicht Weichtheile des Introitus oder Schamhaare mitfasst und dass man die Marke nicht zu weit nach vorn anlegt.

Hat man so die Distanz der Diagonalconjugata bezeichnet, so führt man die Finger aus der Scheide heraus unter stetem Bedacht, die Stellung, welche dieselben im Becken innehatten, unverrückt zu erhalten und misst nun den Abstand der Endpunkte mit dem Tastercirkel.

Die Genauigkeit, welche man in dieser Messung erreichen kann, ist eine bedeutende. Michaelis irrte sich unter 10 Fällen, in welchen er an der Leiche nachmessen konnte, um nicht mehr als höchstens einen Werth von $1^1/_4$ Linie. Ist es nun schon an und für sich werthvoll, die Grösse der Diagonalconjugata ermitteln zu können, so gewinnt dieses Maass erst seine volle Bedeutung für die Beurtheilung der Conjug. vera.

Das Grössenverhältniss, welches zwischen diesen beiden Durchmessern obwaltet, ist viel geringeren Schwankungen unterworfen als die Differenzen, um welche es sich bei den vorhin besprochenen Beckenmaassen handelte. Aus der Conjug. externa vermag man die Grösse der Conjug. vera nur annähernd abzuschätzen, aus der Conjug. diagonalis kann man sie mit einer praktisch völlig ausreichenden Genauigkeit berechnen.

Das Normalmaass der Conjug. diagonalis beträgt 12,6 Ctm., das Normalmaass der Conjug. vera 10,8, die Differenz mithin 1,8 Ctm. Die Schwankungen, welche in der Grösse der letzteren Differenz vorkommen, sind abhängig von der Höhe der Schossfuge und ihrer Neigung gegen die Conjug. vera. Ist die Schoossfuge hoch und wenig geneigt, so wird man einen grossen Abzug machen müssen, um aus der Conjug. diagonalis die vera zu berechnen; ist das Umgekehrte der Fall, so muss der Abzug klein gewählt werden. Der exakte Beobachter wird sich daher gegebnen Falles nicht mit der Anrechnung eines mittleren Abzugswerthes begnügen, sondern vielmehr die Grösse desselben je nach dem Verhalten der Schoossfuge bestimmen. Nun hat die Beobachtung gelehrt, dass die Neigung der Schoossfuge mehr für die Abzugsgrösse in Betracht kommt als die Höhe derselben. Wir werden daher bestrebt sein müssen, uns namentlich über die erstere ein möglichst genaues Urtheil zu bilden. Dahin wird Niemand gelangen, den Winkel, welchen die Schoossfuge mit der Conjug. vera macht, an der Lebenden genau nach Graden messen zu können; aber die Erkenntniss ist unschwer erreichbar, ob die Neigung der Schoossfuge eine starke, mittlere, oder schwache genannt werden muss und je nachdem werden wir einen kleinen, mittleren oder grossen Abzug machen. Was die Höhe der Schoossfuge anbetrifft, so ist dieser Factor der genauen Messung zugängig, da wir ihre Kanten äusserlich durchfühlen können. Somit vermögen wir von den beiden Factoren, welche die Conjugatendifferenz bestimmen, den einen mit Genauigkeit, den zweiten mindestens approximativ zu bestimmen und damit wird eine hinreichend genaue Berechnung der Conjug. vera möglich. — Liegt ein anderer Punkt der hinteren Beckenwand als das anatomische Promontorium der Schoossfuge am nächsten gegenüber, so misst man die Diagonalconjugata nach diesem hin und wird nun dem Erörterten gemäss bei Berechnung der Conjug. vera einen grossen Abzug machen, wenn das falsche Promontorium hoch, einen kleinen, wenn dasselbe tiefstehend gefunden wurde.

Bezüglich des 2. Durchmessers des Beckeneingangs, welcher praktisch bedeutsam wird, des Querdurchmessers, giebt die Untersuchung kein gleich befriedigendes Resultat. Wir können das Quermaass des Beckeneinganges nicht direkt messen, wir können es auch nicht aus andern Durchmessern mit Sicherheit berechnen; wir können nur ungefähr dasselbe abschätzen 1) nach

der Grösse der äussern Quermaasse und 2) nach der Leichtigkeit, mit der wir innerlich die Seitenwand des Beckens bestreichen können. Diese letztere Untersuchung setzt, wenn sie nutzbringend sein soll, voraus, dass man den täuschenden Einfluss der Beckenweichtheile hierbei zu eliminiren versteht, eine Anforderung, welcher zu genügen erst grössere Uebung fähig macht. Es wird daher unser Urtheil über die Weite des Beckeneinganges in querer Richtung immer nur ein ungefähres sein können, und in einzelnen Fällen wird erst eine ungewöhnliche Einstellung des Kopfes uns darauf aufmerksam machen, dass der Beckeneingang in querer Richtung verengt sei. In dieser Hinsicht sei nur so viel bemerkt, dass bei Schädellagen ein auffallender Tiefstand der kleinen Fontanelle, wo derselbe nicht in der Lage des Uterus oder in Besonderheiten des Fruchtkörpers seine Erklärung findet, immer eine quere Beschränkung des Beckens höchst wahrscheinlich macht, in sofern durch letztere ein Hängenbleiben der dem Wehendruck weniger ausgesetzten Stirn am Beckenrande begünstigt wird.

Der unterhalb des Beckeneingangs gelegene Beckenraum ist einer genauen Messung gar nicht zugängig; es fehlt in demselben durchweg an markirten Knochenpunkten, welche als Ausgangspunkte der Messung an der Lebenden gewählt werden könnten. In den höchsten Graden der Verengerung würde man wohl irgend ein zweischenkliges Messwerkzeug benutzen können, um durch Auseinanderspreitzen desselben in der Beckenhöhle die Räumlichkeit dieser in verschiedenen Richtungen zu prüfen, in den mittleren Graden von Beckenenge wäre ein solches Werkzeug schon nicht mehr anwendbar, weil durch seine Branchen eine zu weite Auseinanderspannung der Vagina bewirkt werden würde. Und immer würde bei solcher Instrumentalmessung der Umstand die Genauigkeit des Ergebnisses stören, dass bei dem Mangel gut auffindbarer Messpunkte eine gleichmässige Application der Branchen unseres Messwerkzeuges schwer, in vielen Fällen unmöglich wird.

Das Gesagte gilt auch vom Beckenausgang. Verengerungen desselben werden in der Praxis oft genug diagnosticirt und doch ist die Wissenschaft bisher noch nicht über den Standpunkt von Michaelis hinausgekommen, welcher in seinem Werke über das enge Becken bekennt, dass er noch nie eine Verengerung des Beckenausgangs durch Messung mit Sicherheit erkannt habe. Die Weite dieser Beckenräume vielmehr, welche unterhalb des Beckeneingangs liegen, vermögen wir in der grossen Mehrzahl der Fälle nur mit der tastenden Hand nach ihren verschiedenen Richtungen abzuschätzen. Wer hiebei mit Umsicht verfährt, dem wird eine nennenswerthe Verengerung des kleinen Beckens in dem einen oder andern Durchmesser nicht leicht entgehen. Wer dagegen einen zuverlässigen Zahlwerth durch Messung an der

Lebenden gewonnen zu haben vermeint, der versäume nicht, denselben durch wiederholte Messung zu prüfen; oft genug wird das Ergebniss der früheren Untersuchung durch die spätere modificirt werden.

Auf wenige genaue Ermittelungen sind wir sonach bei der inneren wie bei der äussern Ausmessung des Beckens beschränkt. Wer bei Erhebung der Anamnese die das Becken betreffenden Umstände berücksichtigt, der Beschaffenheit des Knochenbaus seine Aufmerksamkeit zuwendet, die 3 äussern Beckenmaasse nimmt, die Diagonalconjugata zu messen sucht und bei der innern Untersuchung die Beckenwände nach verschiedenen Richtungen mit dem explorirenden Finger betastet, hat eine für die Mehrzahl der Fälle ausreichende Aufmerksamkeit der Ermittelung der Beckenverhältnisse zugewandt. Dass diese aber aufgewandt werde, darf von einem exakt beobachtenden Geburtshelfer erwartet werden. Das Becken ist zwar nur ein Factor, welcher bei dem Geburtshergange in Betracht kommt, an Wichtigkeit aber wird derselbe von keinem andern übertroffen, und wer von sich bekennen kann, dass er in der Ermittelung dieses Factors Nichts verabsäumt habe, wird bald erfahren, welch' ein Gewinn für die Sicherheit seiner Therapie dadurch erreicht worden ist.

12.

(Innere Medicin, Nr. 3.)

Ueber Bronchialasthma.

Von

A. Biermer in Zürich.

Meine Herren! Sie haben so eben Gelegenheit gehabt, mit mir einen ausgeprägten Fall von Bronchialasthma zu untersuchen. Sie werden sich dabei überzeugt haben, dass die Deutung der objectiven Brustsymptome während des asthmatischen Anfalls am leichtesten gelingt, wenn man an dem Vorhandensein eines Bronchialkrampfes festhält.

Ich habe schon bei früheren Anlässen darauf hingewiesen, dass das Princip des sogen. Bronchialasthmas in der Exspirationsstörung liegt und dass die auffallend verlängerte und forcirte Exspiration mit den sibilirenden Geräuschen für ein Hinderniss in den mittleren und feineren Bronchien spricht, welches fast mit Nothwendigkeit zur Annahme einer spastischen Bronchialverengerung drängt. Ich glaube Ihnen dies auch heute gezeigt zu haben, um so mehr als es uns möglich war, auf therapeutischem Wege ein neues klinisches Beweismittel für die krampfhafte Natur des beobachteten Ausathmungshindernisses zu finden.

Während wir nämlich unsere Kranke noch vor wenigen Minuten auf der Höhe des asthmatischen Anfalls sahen und dabei die deutlichen Zeichen der stenotischen Ausathmung: forcirte und verlängerte Exspiration mit sibilirenden Geräuschen, Blähung der Lunge, Tiefstand des Zwerchfells u. s. w. constatirten, hat sich das Bild unter unseren Augen nach Verabreichung von Chloralhydrat prompt und wesentlich verändert.

Der asthmatische Athmungstypus, die stenotischen Geräusche in den Bronchialzweigen, der Tiefstand des Zwerchfells, kurz alle Zeichen des

behinderten Luftwechsels und der damit zusammenhängenden Lungenblähung waren schon 5—7 Minuten nach Einnahme des Chlorals nahezu verschwunden; die Athmung war ruhig und frei geworden und an die Stelle der stenotischen Auscultationsphänomene in den Lungen waren fast überall normale Athmungsgeräusche getreten.

Ist die Raschheit, mit der dieser Wechsel der Scene zu Stande gekommen ist, nicht als ein Beleg für die spastische Natur des Bronchialasthmas anzusehen? Ist es nach dem Ergebnisse unseres Versuches nicht sehr plausibel, dass die Verengerungssymptome der Bronchialzweige auf einer tonischen Contraction ihrer Muskeln beruht haben? Oder ist es wahrscheinlicher, dass die sibilirenden Rhonchi, wenn sie von katarrhalischer Schwellung der Bronchiallumina allein bedingt gewesen wären, unter dem Einfluss des Chlorals so rasch verschwunden wären?

Ich will diese Fragen vorläufig noch nicht endgültig zu beantworten versuchen, aber ich denke, Sie werden mit mir den Eindruck bekommen haben, dass die Erwägung, von der ich bei dem Versuch ausgegangen war, sich rechtfertigen lässt. Ich dachte mir: wenn es sich um einen Bronchialmuskelkrampf handle, so würde sich vielleicht dieser Krampf durch die Chloralwirkung lösen und man müsse dies sofort nachweisen können. In der That ist diese Voraussetzung zugetroffen. Mir wenigstens kommt die Chloralwirkung in unserem Fall ganz wie die Probe für ein Rechenexempel vor, und dieser Eindruck veranlasst mich auch jetzt vor Ihnen einige controverse Punkte der Doctrin des Asthmas einer eingehenderen Besprechung zu unterziehen. Sie sollen einen Einblick in die Theorie des Asthmas bekommen und den Standpunkt, den ich in den der Frage einnehme, genauer kennen lernen.

Es dürfte Ihnen bekannt sein, dass die alte Ansicht der Solidärpathologen, nach welcher es ein nervöses, auf Bronchialkrampf beruhendes Asthma gibt, durch Vertreter der anatomischen Schulen unseres Jahrhunderts öfters in Zweifel gezogen worden ist. Namhafte Autoren haben die Meinung ausgesprochen, dass das gewöhnliche Asthma nicht eigentlich ein nervöses Leiden sei, sondern immer mit Emphysem und Bronchitis zusammenhänge. Selbst Laënnec, der das spasmodische Asthma nicht läugnete, äusserte sich dahin, dass die hauptsächlichste Ursache des Asthmas in dem Catarrhe sec und Emphysem beruhe. Diese Meinung musste Boden gewinnen, weil in der That Emphysematiker und Hustenkranke am häufigsten mit Asthma behaftet sind und bei den Autopsieen von solchen Kranken sich keine Veränderungen an den Nerven nachweisen liessen.

Dagegen wurde von denjenigen Autoren, welche Monographieen über das Asthma geschrieben haben, z. B. von Ramadge, Lefèvre, Bergson, Théry, H. Salter*) etc. dem Bronchialkrampf als Princip des

*) Ramadge, Asthma etc. London 1835. — Lefèvre, de l'asthme. Paris 1847. —

essentiellen Asthmas die gebührende Stellung eingeräumt. Diese Autoren kannten eben die Casuistik des Asthmas genau und lernten bei ihren Studien einsehen, dass die Fälle von essentiellem Asthma sich nicht ohne Annahme eines spasmodischen Elementes erklären lassen.

Wenn trotzdem von Einzelnen, z. B. von Wintrich*), der Einfluss des Bronchialkrampfes auf die Erzeugung des nervösen Asthmas noch geläugnet wird, so sind daran zum Theil die negativen oder sich widersprechenden Ergebnisse der physiologischen Versuche Schuld. Es konnte nemlich früher über die Innervation der Bronchialmuskeln nichts Sicheres ermittelt werden. Während z. B. Williams**) durch Elektrisirung der Lungen und Longet***) durch Reizung des Vagusstammes Contractionsresultate der Bronchien erhalten zu haben angaben, bekam Wintrich bei Wiederholung dieser Versuche ähnlich wie Budd negative Ergebnisse. Auch Rügenberg†) fand, dass der Vagus keinen motorischen Einfluss auf die Bronchialmuskeln äussere, sondern das Steigen der Manometersäule bei Reizung des Vagus von Contraction des Oesophagus herrühren, wodurch einerseits die Trachea etwas gedrückt, andrerseits der Magen und dadurch auch das Zwerchfell in die Höhe gezogen werde.

Merkwürdiger Weise hat sich nun aber durch die neuesten Versuche von P. Bert††) herausgestellt, dass Williams doch Recht gehabt hat. Bert brachte nemlich durch Galvanisation sowohl der Lungen als des Vagus deutliche Contraction der Bronchien zu Stande und registrirte die dadurch erzielten Druckänderungen mittelst des graphischen Apparates. Somit scheint es keinem Zweifel mehr zu unterliegen, dass auf den Bahnen des N. vagus die Bronchialmuskeln zur tonischen Contraction angeregt werden können.

Wintrich hatte sich jedoch bei seiner Opposition gegen die Theorie des nervösen Bronchospasmus nicht bloss auf seine vergeblichen Versuche der Vagus-Reizung, sondern noch viel mehr auf die physikalischen Zeichen während der asthmatischen Paroxysmen berufen. Der Tiefstand des Zwerchfells, resp. der vermehrte Luftgehalt der Lungen, welcher sich im asthmatischen Anfall nachweisen lässt, war für Wintrich ein Stein des Anstosses gewesen; er wusste sich den vermehrten Luftgehalt der Lungen während des Anfalls nicht mit einer krampfhaften Contraction der

---

Bergson, Das krampfhafte Asthma. Nordhausen 1850. — Théry, de l'asthme. Paris 1859. — H. Salter, on Asthma. London 1860.

*) Wintrich, Virchow's Pathologie. V. Bd. 1. Abth. Erlangen 1854.

**) Williams, Report of the thent meeting of the association for the advancement of science held at Glasgow 1840. London 1841. Gaz. méd. de Paris N. 38. 1841.

***) Longet, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. T. XV. 1842.

†) Rügenberg in Heidenhayn's Studien des physiolog. Instituts zu Breslau. 2. Heft. Leipzig 1863.

††) Paul Bert, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870.

Bronchien zusammenzureimen und glaubte desshalb, einen tonischen Krampf des Zwerchfells als Element der asthmatischen Symptome annehmen zu müssen. Die Erwägungen, durch welche Wintrich zu dieser Annahme geführt wurde, waren aber, wie ich schon an einem anderen Orte (Bronchienkrankheiten pag. 804) gezeigt habe, nicht so richtig, wie seine klinischen Beobachtungen.

Der Tiefstand des Zwerchfells kommt allerdings constant beim Bronchialasthma vor, aber er ist nicht die Folge eines tonischen Zwerchfellkrampfes, sondern eines vermehrten Luftgehaltes der Lungen, einer Lungenblähung (wie ich zu sagen pflege), welche von der spastischen Contraction der Bronchien abhängt.

Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines Stunden lang andauernden Zwerchfell-Tetanus lässt es sich durch direkte Beobachtungen zeigen, dass ein solcher im asthmatischen Anfall nicht existirt. Ich habe mich wenigstens immer davon überzeugen können und Sie werden es auch wieder bei unserer Kranken gesehen haben, dass das Zwerchfell sich auch im Asthma rhythmisch contrahirt. Die Excursionen desselben sind nur undeutlicher, weil das Hinaufsteigen des Zwerchfells während seiner Erschlaffung durch die Lungenblähung behindert ist. Und selbst wenn man gar keine Zwerchfellexcursionen sehen würde, so könnte dies noch nicht zum Beweis des tonischen Zwerchfellkrampfes genügen; denn unbeweglich kann das Zerchfell auch aus anderen Gründen scheinen.

Dass der Tiefstand des Zwerchfells und die Lungenblähung beim Asthma durch Bronchialkrampf bedingt seien, wie ich vorhin behauptet habe, lässt sich nicht direkt beweisen, jedoch aus theoretischen Betrachtungen folgern. Man kann es mit physiologischen und klinischen Gründen wahrscheinlich machen, dass wenn es einen tonischen Bronchialkrampf gibt, dessen Wirkung auf die Athmungsmechanik so sein muss, wie sie beim Asthma faktisch getroffen wird.

Zu diesem Zwecke wollen wir uns vorerst die physiologische Bedeutung der Bronchialmuskulatur klar zu machen suchen und dann sehen, ob und wie sich die Hypothese ihres tonischen Krampfes mit den klinischen Beobachtungen vereinigen lässt.

Die Bronchialmuskeln sind ohne Zweifel Antagonisten der Inspiratoren, ungefähr so wie die Gefässmuskeln Antagonisten des Herzmuskels sind. Als Faktoren des Lungentonus schaffen sie zweckmässige Widerstände gegen zu starke inspiratorische Ausdehnung der Luftwege und dienen gleichzeitig mit der Lungenelasticität den Exspirationszwecken. Ob sie bei der gewöhnlichen Ausathmung aktiv betheiligt sind, ist zweifelhaft, jedoch nimmt man an, dass sie bei gewissen forcirten Exspirationsakten und besonders bei der Expektoration eine austreibende Rolle spielen. Man denkt

dabei an die analoge Funktion der circulären Muskelschichten anderer Schleimhautkanäle.

Die Funktionen der Bronchialmuskeln haben sich übrigens bis jetzt nicht auf dem Wege des Versuchs erforschen lassen. Was man darüber weiss, beruht auf Deductionen und indirekten Berechnungen, und wenn wir uns nach physiologischen Direktiven die Wirkungen eines Bronchialkrampfes theoretisch construiren, so bleibt dabei dem subjektiven Ermessen ein ziemlich freier Spielraum überlassen.

Nach meiner Meinung muss der tonische Krampf der mittleren und feinen Bronchialzweige die In- und Exspiration erschweren. Es ist leicht verständlich, dass durch einen tonischen Bronchialkrampf die Inspiration grösseren Widerstand findet und der negative Druck im Thorax steigt. Ebenso wird es keinem Zweifel unterliegen, dass die Schwierigkeiten, welche die spastisch verengerten Bronchialzweige dem Einströmen der Luft bereiten, von den inspiratorischen Zugkräften hinreichend überwunden werden. Es kommt ja den Inspirationsmuskeln eine relativ grosse Kraftentwicklung zu (Donders schätzt sie auf 72 Millim. Quecksilber).

Wichtiger aber als die Inspirationsstörung scheint mir die Behinderung der Exspiration zu sein, welche durch den Krampf der feinen Bronchialzweige bedingt wird. Es ist dies ein Punkt, welcher bisher in der Controverse des Bronchialasthmas nicht hinreichend gewürdigt wurde, ich muss ihn daher eingehend besprechen.

Nach meinem Dafürhalten ist der Krampf der Bronchiolen für den Luftwechsel der Alveolen eben so unzweckmässig, wie der Darmkrampf für die Fortbewegung des Darminhaltes. Ich denke mir, dass die Bronchialmuskeln im spastischen Zustand einen sphinkterartigen Verschluss bilden können, welcher durch die Inspiration leichter als durch die Exspiration überwunden wird und das Entweichen der Luft aus den Alveolen beeinträchtigt.

Die Meinung, welche Wintrich geäussert hat, dass der Krampf der Bronchialmuskeln durch die viel bedeutenderen gegnerischen Exspirationskräfte, als da sind: Lungen- und Thoraxelasticität, Exspirationsmuskeln etc. überwunden werden müsste, kann ich aus verschiedenen Erwägungen nicht theilen.

Ich kann zunächst nicht gelten lassen, dass die wichtigsten Exspirationsfaktoren als Gegner der Bronchialmuskeln bezeichnet werden; denn eigentlich besteht zwischen beiden ein Verhältniss von Synergie.

Ferner muss ich darauf aufmerksam machen, dass der Exspirationsdruck nicht bloss auf den Inhalt der Alveolen wirkt, in welchem Falle allerdings die Bronchialcontraction durch eine derartige Vis a tergo leicht überwunden werden dürfte, sondern auch auf die Bronchiolen. Denkt man sich die Bronchialmuskeln im Krampf, so stehen die betreffenden Bronchien während der Exspiration unter dem allgemeinen Exspirationsdruck plus dem Druck der spastischen Bronchialmuskelcontraction. Es liegt daher nahe, anzunehmen,

dass unter diesen Umständen die Bronchialzweige während der Exspiration sich relativ stärker zusammenziehen, als die zugehörigen Alveolen, wodurch natürlich die Ventilation der Alveolen wesentlich gestört werden müsste. Ja man kann sogar, da die Bronchiolen weich, compressibel sind, daran denken, dass sie durch den Exspirationsdruck anstatt geöffnet noch mehr verschlossen werden und dies würde dann einer ventilartigen Absperrung der Alveolen fast gleichkommen.

Um die Ventilation der Alveolen zu stören, bedarf es offenbar nur kleiner Hindernisse in den feinen Bronchialzweigen. Dies erkennen wir deutlich bei der capillären Bronchitis, wo es durch die Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung sehr leicht zur Absperrung der Alveolen kommt. Auch dort ist der Exspirationsdruck sehr oft nicht im Stande das Hinderniss wegzuräumen, und es entsteht dann, wenn die Inspirationskräfte zu schwach sind, um trotzdem Luft in die Alveolen zu bringen, Alveolarcollapsus, oder wenn die Inspiration stark genug ist, um in die Alveolen Luft zu saugen, welche nicht mehr gehörig entweichen kann, Alveolarblähung. Ein ähnliches Verhältniss wird wohl auch beim Bronchialkrampf angenommen werden dürfen, denn die spastische Bronchialcontraction ist gewiss nicht geringer zu taxiren als die bronchitischen Hindernisse; es entsteht Lungenblähung aber kein Alveolarcollapsus, weil die Inspirationskräfte ihre Schuldigkeit thun und stark genug sind, Luft einzusaugen.

Instructiv für die vorliegende Frage sind auch die Beobachtungen am Leichentische, nach welchen man jedesmal die Lungen bei Eröffnung des Thorax nicht collabiren sieht, wenn Etwas Schaum, Serum, Schleim oder Blut in den Bronchien sitzt und das Entweichen der Luft aus den Alveolen hindert. Man vergleiche damit, wie prompt die Lungen gesunder Thiere collabiren, wenn man ihnen eine Oeffnung in den Thorax macht, welche dem Atmosphärendruck den Zutritt gestattet. Der Unterschied zeigt deutlich, dass obstruirende Verhältnisse der Bronchiolen, auch wenn sie klein erscheinen, die Wirkung der Lungenelasticität vereiteln können.

Das eklatanteste Beispiel von akuter Lungenblähung, welches ich je gesehen, konnte ich Ihnen kürzlich an einer Kranken demonstriren, welche an Verstopfung der Bronchien durch Blut erstickt war. Beide Lungen waren so gebläht, dass die vorderen Ränder der oberen Lappen einander überlagerten. Der geblähte Rand der rechten Lunge überdeckte nemlich den Rand der linken Lunge 2,5 Centimeter breit, und der dreieckige Raum zwischen Diaphragma und Lungen, in welchem der Herzbeutel bloss lag, war nur 4 bis 5 Centimeter hoch und breit. Diese Lungenblähung war peracut in einem kaum viertelstündigen Todeskampf durch Herabfliessen von Blut in die Bronchialzweige entstanden. Obwohl die Lunge sonst ganz gesund war, sank sie, herausgenommen aus der Leiche, gar nicht zusammen und man musste mit grosser Kraft drücken, wenn man ihr Volumen nur einiger Massen verkleinern wollte; so sehr hinderte die Anwesenheit von lufthal-

tigem Cruor in den Bronchialzweigen das Entweichen der Luft aus den Alveolen.

Wintrich und nach ihm Bamberger*) und J. C. Lehmann**) haben den Tiefstand des Zwerchfells beim Asthma als Haupteinwand gegen die Annahme des Bronchialkrampfes geltend gemacht. Sie haben behauptet, dass bei einem tonischen Bronchialkrampf das Zwerchfell hoch stehen, der Umfang des Thorax verkleinert und die Intercostalräume eingezogen sein müssten — ein Verhältniss, welches allerdings das Gegentheil von dem beim Bronchialasthma beobachteten repräsentiren würde. Wie ich schon gesagt habe, kann ich dieser Meinung nicht beipflichten. Ich würde Hochstand des Zwerchfells und Verkleinerung des Thoraxumfanges mit Einziehung der Intercostalräume begreiflich finden, wenn es sich um einen Lungenkrampf handelte, bei dem Bronchien und Alveolen harmonisch auf ein kleines Volumen zusammengezogen wären. Ein solcher Lungenkrampf existirt aber nicht und beim Bronchialkrampf wird sich die Sache anders verhalten müssen.

Hier erwarte ich, dass die Bronchiolen stärker contrahirt sind, als die zugehörigen Alveolen und dass die Alveolen wegen ungenügender Ventilation akut gebläht werden, also das Zwerchfell tief steht. Ich denke mir, um es noch einmal zu sagen, dass die Antagonisten der Bronchialmuskeln, welche zunächst in den Inspirationskräften zu suchen sind, sich anstrengen und durch die verengerten Bronchiolen Luft in die Alveolen schaffen werden, welche bei der Exspiration trotz Beiziehung der Hülfskräfte nur langsam und unvollständig entweicht.

Aus der ungenügenden Ventilation und Blähung der Lungen resultiren dann auch die wichtigsten Phänomene des Asthmas: der Lufthunger und die reflektorische Anstrengung der Athmungskräfte.

Es liegt, wie Breuer***) gezeigt hat, im Princip der Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus, dass die verschiedenen Respirationshindernisse durch zweckmässige Modificationen des Athmens bekämpft werden, dass also bei behinderter Entleerung der Lunge sich die Exspiration reflektorisch verstärkt und verlängert und umgekehrt bei ungenügender Füllung der Lunge stärkere Inspirationsthätigkeit ausgelöst wird. Die Lungenventilation corrigirt sich durch einen sogen. Reflexmechanismus des Vagussystems ähnlich wie ein sich selbst regulirender Ventilationsapparat.

Die klinischen Erfahrungen stehen mit diesem Gesetz im Einklang, nur finde ich, dass nicht sowohl die Grösse des Lungenvolumens als vielmehr das Plus oder Minus des Luftwechsels das Entscheidende ist.

---

*) von Bamberger. Ueber Asthma nervosum. Würzb. med. Zeitschr. Bd. VI. 1865.

**) J. C. Lehmann. Om Pathogenesen of Asthma hos Voxne. Bibl. f. Laeg. 5. R. XIII. 1866.

***) Breuer. Die Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus. Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissensch. zu Wien. Bd. LVIII. Abth. II. Nov. 1868.

Wir sehen in der That am Krankenbett, dass die Inspirationsthätigkeit immer reflektorisch gesteigert wird, wenn die Luftzufuhr zu den Alveolen ungenügend ist und dass sich die Exspiration verstärkt und verlängert, wenn der Luftaustritt aus der Lunge behindert ist.

Der Fehler in der Luftzufuhr trifft auch meistens mit Verkleinerung des Lungenvolumens zusammen und in so fern ist es richtig, dass die Steigerung der Inspirationsthätigkeit in einem bestimmten Verhältniss zur Luft-Füllung der Alveolen steht. Man darf aber nicht vergessen, dass die Inspiration durch Spannung der Federkraft des Thorax und der Lungen der Exspiration mächtigen Vorschub leistet und desshalb bei Exspirationshindernissen auxiliär gesteigert wird. Diese auxiliäre Inspirationsanstrengung kann also auch bei geblähten Alveolen beobachtet werden.

Dagegen kann man es für die Exspirationsanstrengungen gelten lassen, dass sie mit Vergrösserung des Lungenvolumens zusammenhängen; denn in allen Fällen, wo wir beträchtlichere Hindernisse des Luftaustrittes aus den Alveolen beobachten, — mögen diese in bronchitischer Schleimhautschwellung oder in Bronchialkrampf oder in emphysematischer Verminderung der Lungenelasticität beruhen — existirt ein gewisser Grad von Lungenblähung mit Tiefstand des Zwerchfells.

Sehr ausgeprägt ist die Verlängerung und Verstärkung der Exspiration beim Bronchialasthma, und dies stimmt mit der Annahme eines Bronchialkrampfes gut überein; denn die Exspirationsnoth ist für Verengerungsverhältnisse der kleineren Bronchialzweige ebenso charakteristisch, wie die Inspirationsnoth für die Stenosen der grossen Luftwege.

Es ist zweckmässig in Zukunft 2 Hauptformen von asthmatischer Dyspnoe zu unterscheiden: die vorwiegend inspiratorische und die vorwiegend exspiratorische Athemnoth. Als Prototyp der inspiratorischen Dyspnoe können Sie die Athmung bei Croup, Glottisödem, Trachealstenose etc. ansehen und für die vorwiegend exspiratorische Dyspnoe finden Sie das beste Beispiel im Bronchialasthma. Vergleichen Sie den Athmungstypus einer Kehlkopf- oder Trachealstenose mit dem eines asthmatischen Anfalls, so wird Ihnen der Unterschied deutlich genug werden. Wir wollen den Vergleich vornehmen und zunächst die Athmung eines Croupkranken betrachten.

Der Croupkranke verwendet alle Hülfskräfte der Inspiration. Die Muskeln des Halses, Nackens und Brustkorbes sind in voller Thätigkeit, um den Thorax zu heben und zu erweitern. Kopf und Nacken sind gestreckt; der Kehlkopf folgt den Bewegungen der Unterzungenbeinmuskeln, die ihn bei jeder Einathmung abwärts ziehen. Die meisten Rippen bewegen sich aufwärts. Auch das Zwerchfell agirt kräftig, steigt aber nicht genügend herab, sondern zieht eher den Processus xiphoideus und die unteren Rippen (7.—9.) ein. Die Athemzüge erscheinen relativ langsam, weil auf die Inspirationsphase längere Zeit verwendet wird. Trotz aller Anstrengung gelingt es dem

Kranken nicht, das nöthige Luftquantum einzuziehen, und die Folge ist eine stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen, welche das inspiratorische Einsinken nachgiebiger Thoraxpartieen im hohen Masse begünstigt. Das Jugulum, die Supraclaviculargegenden, besonders aber der unterste Abschnitt des Sternums und die benachbarten Rippenknorpel werden inspiratorisch eingezogen. Eine auffallende Querfurche entsteht durch diese Einziehung am Thorax dicht oberhalb der costalen Insertionsstellen des Zwerchfells; sie zeigt an, dass der Reserveraum der Sinus pleurae trotz starker Einathmung nicht von Lungentheilen ausgefüllt wird. Während der Exspiration schnellen die eingezogenen Rippen- und Brustbeinknorpel zurück, die Vertiefungen der Halsgruben gleichen sich aus, der Kehlkopf begibt sich in seine normale Lage und die Luft entweicht rasch. Die Exspiration erfolgt überhaupt leicht und kurz, wenn nicht Complicationen (besonders in den feineren Luftwegen) es anders bedingen.

Deutlich verschieden davon ist der Typus der Athmung im bronchialasthmatischen Anfall. Zwar findet gewöhnlich auch hier eine eklatante Steigerung der Inspirationsthätigkeit statt, aber dieselbe hat nur subsidiäre Bedeutung. Der Fehler liegt hauptsächlich in der Exspiration, welche mit allem Kraftaufwand geschieht und ebenso verlängert erscheint, wie beim Croup die Inspiration.

Die Dauer der Exspiration ist meist doppelt so lang als die der Inspiration, und die Verlangsamung der Athemzüge, welche beim Asthma ausgeprägter zu sein pflegt als beim Croup, kommt vorzüglich auf Rechnung der verlängerten Exspirationsphase. Es ist keine Seltenheit, dass der Kranke bei jeder Ausathmung sich 4—5 Sekunden abmüht, die Lunge zu entleeren, während die Inspiration schon in 1—2 Sekunden beendigt ist. Die Pause zwischen Ex- und Inspiration fehlt gänzlich.

Sämmtliche Hülfsmuskeln werden zur Ausathmung beigezogen und arbeiten krampfhaft. Man sieht dies am besten an den Bauchmuskeln, obwohl auch Rückenmuskeln betheiligt sind. Die Recti sind prall gespannt, die oberen Bauchgegenden unveränderlich gefüllt und eine quere Furche über den Nabel deutet an, dass der Transversus in seiner oberen Hälfte Widerstand findet an den wegen der Lungenblähung nicht gehörig hinaufrückenden Organen der Bauchhöhle. Der Transversus zieht auch die untersten Rippen in der Richtung zur Wirbelsäule ein wenig ein, so dass der Sternovertebraldurchmesser etwas verringert erscheinen kann. Sonst sieht man keine Einziehungen am Thorax.

Sprechen und Husten sind wegen der Exspirations-Insufficienz erschwert. Es kommt vor, dass die Kranken während des Anfalls fast gar nicht sprechen wollen und können, so wie dass für die Expektoration eines dünnen serös-schleimigen Sekrets, welches nach einer gewissen Dauer des Anfalls abgesondert wird, Hustenparoxysmen stattfinden, bei denen 10—15 Exspirationsstösse auf 1 Inspiration gezählt werden.

Bei der Auscultation vernimmt man das Detail der geräuschvollen Respiration. Die In- und Exspiration sind sibilirend, besonders aber die letztere. Die sonoren trocknen Rhonchi der verlängerten Exspiration sind sehr charakteristisch, weil sie die Verengerung der Bronchialwege anzeigen. Sie sind auch in denjenigen Fällen zu hören, wo das Asthma als nervöse Affection sich ohne vorausgegangene Bronchitis eingestellt hat. Man kann aus den sibilirenden Geräuschen den Grad des Bronchospasmus erkennen. Bei geringem Krampf sind die sibilirenden Rhonchi in der In- und Exspiration fast gleich laut; bei stärkerem Krampf sind sie in der Exspiration stärker und wenn der Bronchialkrampf den höchsten Grad erreicht hat, dann können sie ganz verschwinden, weil der Gaswechsel an den meisten Stellen auf ein Mininum reducirt ist und die Bedingungen für jegliches Athmungsgeräusch in den feineren Luftwegen weggenommen sind. Meistens hört man kürzeres und schwächeres Pfeifen in der Inspiration und längeres und stärkeres in der Exspiration. Die vesiculären Athmungsgeräusche sind unter allen Umständen verdeckt oder fehlend. Ich denke, Sie werden dies Alles in Uebereinstimmung mit der Theorie des Bronchialkrampfes, wie ich sie Ihnen vorgetragen habe, finden.

Nehmen Sie dazu noch die Percussion, so bestätigt Ihnen dieselbe durchaus die vom Bronchialkrampf oft schon nach ein paar Inspirationszügen veranlasste Lungenblähung und die damit zusammenhängende Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen.

Sie werden in den unteren Thoraxgegenden besonders hinten und seitlich eine Modification des sonoren Lungenschalles hören, welche ich, wegen der Aehnlichkeit mit dem Percussionsschall einer Pappschachtel, den Schachtelton zu nennen pflege. Der Schachtelton ist sonor und tief, hat aber ein etwas tympanitisches Timbre. Die physikalischen Bedingungen dieser Schallmodification will ich jetzt nicht zu erörtern versuchen, jedoch kann ich versichern, dass dieselbe von einer stärkeren Spannung des Alveolargewebes abhängt. Ueberall, wo geblähte Lungenpartieen in etwas grösserer Ausdehnung am Thorax anliegen (mögen die Alveolen akut gebläht oder permanent emphysematisch sein), ist der Schachtelton zu hören und dass diese Nüance des sonoren Lungenschalls von der Blähung der Alveolen herrührt, kann man auch an der Leiche demonstriren, wenn man eine wegsame Lunge bis zu einem gewissen Grade künstlich aufbläht und dann percutirt.

Ferner werden Sie durch die Percussion constatiren, dass die Grenzen der Lunge um 1 bis 3 Intercostalräume herabgerückt sind und sich bei In- und Exspiration nicht verändern, wohl aber allmälig wieder hinaufrücken, wenn der asthmatische Anfall vorüber ist.

Resumiren wir die wichtigsten objectiven Zeichen des Bronchialasthmas, so erkennen wir als solche 1) die Steigerung der In- und Exspirationsthätigkeit, insbesondere die bedeutende Verstärkung und Verlängerung der Exspiration, 2) die sibilirenden stenotischen Athmungs- Geräusche in den dün-

neren Bronchialzweigen, welche aber im höchsten Grade des Anfalls in eine Pause aller auscultatorischen Phänomene übergehen können, 3) den Schachtelton entsprechend den geblähten Lungenstellen, 4) die Vergrösserung der percutorischen Lungengrenzen und ihre Stabilität während In- und Exspirationsphase, 5) die geringen Excursionen des herabgedrängten Zwerchfells.

Sämmtliche Phänomene lassen sich, wie wir gesehen haben, gut in Einklang bringen, wenn wir eine spastische Verengerung der Bronchialzweige mit consecutiver Lungenblähung annehmen. Dagegen würde es uns unmöglich sein, die sibilirenden Rhonchi, welche entschieden auf eine Beengung der Luftkanäle hindeuten, aus einem tonischen Zwerchfellkrampf zu erklären.

Der tonische Zwerchfellkrampf ist von Duchenne*) an Thieren studirt worden, welchen er den Phrenicus faradisirte und dadurch eine Contractur des Zwerchfells zu Stande brachte, deren Erscheinungen nach meinem Dafürhalten mit denen des Bronchialasthmas nicht übereinstimmen. Duchenne sagt z. B. die Respiration sei zusammengesetzt gewesen aus einer brüsquen Inspiration und einer kurzen Exspiration, während die untere Hälfte des Thorax permanent dilatirt gewesen sei. Er führt ferner eine Beobachtung von Valette an, die einzige die er als tonischen Zwerchfellkrampf beim Menschen kennt. In dieser Beobachtung fehlte die exspiratorische Anstrengung der Bauchmuskeln; die oberen Thoraxpartieen zeigten sehr kurze In- und Exspirationsbewegungen; die Zahl der Athemzüge war 46 in der Minute und überall war auf der Brust intensives Bronchialathmen (?!) zu hören, lauter Angaben, die wenn sie auf richtiger Beobachtung beruhen, nichts weniger als mit den Phänomenen des Bronchialasthmas harmoniren. Da überdies, wie Duchenne hervorhebt, die Contractur des Zwerchfells schon nach ein paar Minuten zu beginnender Asphyxie führt, so ist es auch schon aus diesem Grunde nicht wahrscheinlich, dass es sich beim Bronchialasthma um Krampf des Zwerchfells handelt.

Gibt es überhaupt eine Form von Asthma, welche auf Zwerchfellkrampf beruht? Diese Frage möchte ich nach meinen Erfahrungen dahin beantworten, dass der tonische Zwerchfellkrampf beim Tetanus vorkommt und asphyktische Symptome bedingt, aber nicht das Bild des Asthmas macht, und dass klonischer Zwerchfellkrampf hie und da beobachtet wird und dann eine besondere Form von Asthma, welche mit Bronchialasthma nicht identifizirt werden darf, darstellt.

Ich habe einen interessanten Fall von solchem Zwerchfellasthma im Jahre 1861 beobachtet und will Ihnen denselben der differentiellen Diagnose wegen skizziren.

Die Kranke war ein 22jähriges Mädchen, welche wegen chronischer

*) Duchenne, Bulletin de l'Acad. 1853, T. XVIII et Électrisation localisée. p. 488. Paris 1855

capillärer Bronchitis und Lungenblähung auf meine Abtheilung aufgenommen wurde. Sie litt zuerst an gewöhnlicher Dyspnoe, bekam aber später täglich des Abends wiederkehrende, eigenthümliche, äusserst heftige asthmatische Paroxysmen.

Die Anfälle waren zusammengesetzt aus krampfhaften tetanischen Inspirationen und gewaltigen Exspirationen. Nach einer kurzen krampfhaften Einathmung, bei der alle Inspirationsmuskeln betheiligt waren, blieb der Thorax einige Secunden (2 bis 4) in der inspiratorischen Stellung mit gespannten Halsmuskeln und vorgewölbtem Epigastrium stehen. Während dessen war im Mesogastrium eine tiefe Querfurche gebildet; der Hals fing an sich aufzublähen, die exspiratorische Wirkung der Bauchmuskeln machte sich geltend, aber es erfolgte noch keine Entleerung der Lunge. Erst wenn die tetanische Inspiration nachliess geschah die Exspiration rasch und laut, gepresst wie beim Schluchzen. Sofort nach der rachen Exspiration kam wieder die kurze Einathmung und der Stillstand des erweiterten Thorax etc. Der Herzschok war auf der Höhe der Inspiration nicht an der gewöhnlichen Stelle wahrzunehmen, wohl aber im Scrobiculus cordis und bei der Exspiration fühlte man das Herz wieder deutlich hinaufrückend. Liess der Krampf nach, so war der Herzschok im 5. Intercostalraum zwischen Parasternal- und Papillarlinie. Die Herztöne waren schwach aber deutlich, die Pulse während des Krampfes klein regelmässig 110—120 in der Minute, beim Nachlass des Krampfes 84—88. Bei der Auscultation war kein vesiculäres Athmen sondern ein dumpfes Inspirations- und ein rauhes Exspirationsgeräusch zu constatiren. Das Schlingen war im Anfall unmöglich, nicht aber das Sprechen, die Glottisbewegungen waren durchaus nicht gestört. Die Kranke klagte über lebhafte Schmerzen in der Zwerchfellgegend besonders links, schrie oft laut und gebehrdete sich sehr aufgeregt. Wurde die Kranke chloroformirt, was wegen des Krampfes oft geschah, so trat schon nach einigen Zügen Ruhe ein, sobald aber die Narkose einiger Massen nachliess, kam immer wieder der Krampf bis derselbe nach einer Dauer von 1/4 bis 1 Stunde aufhörte.

Die Krampfanfälle wiederholten sich 2 Monate lang fast täglich; anfangs mit grosser Regelmässigkeit, später unregelmässig. Ihre Intensität seigerte sich noch, und ein paar Mal war der Inspirationskrampf so heftig, dass 6 bis 12 Secunden während des tetanischen Stillstandes des erweiterten Thorax gezählt wurden. Wiederholt war auch der Inspirationskrampf mit heftigen, krampfhaften Hustenstössen verbunden, welche die Stelle der gepressten Exspiration vertraten. Als Folge der schrecklichen Anfälle zeigte sich Lungenemphysem und Bronchiektasie, woran die Kranke 4 Jahre später zu Grunde ging. So wie einmal das Emphysem gebildet war, hatte die Kranke ausserhalb der beschriebenen Anfälle auch zeitweilig Dyspnoe mit dem gewöhnlichen asthmatischen Typus (gedehnter pfeifender Exspiration etc.). Dann konnte man den Unterschied zwischen der exspiratorischen Dyspnoe und einem Zwerchfellkrampf deutlich genug erkennen.

Dass hier ein Beispiel von reflektirtem klonischen Zwerchfellkrampf vorlag, wird wohl nicht bezweifelt werden können; denn man fühlte ja die krampfhaften Excursionen des Zwerchfells. Das ganze Bild erinnerte an eine bekannte Form von Zwerchfellkrampf, an Singultus und unterschied sich davon nur dadurch, dass der Inspirationskrampf in grösster Vollständigkeit und mehrere Secunden anhaltend beobachtet werden konnte. Ich habe seitdem noch 2 mal ähnliche Zwerchfellkrämpfe bei Hysterischen gesehen, aber sie waren niemals so heftig und so hartnäckig.

Einen anderen Fall von Inspirations-Asthma, welchen ich seit 1 Jahre an einer Hysterischen zu beobachten Gelegenheit habe, muss ich Ihnen ebenfalls nach dem Krankenprotokoll genauer mittheilen, weil er zur Beleuchtung der Controversen über das Asthma dient.

In diesem Fall geht die Störung vom Larynx aus; er gehört also, wenn Sie wollen, in die Kategorie des sogen. Laryngealasthmas, beruht aber nicht auf Glottiskrampf, sondern auf einer Lähmung der Stimmritzenerweiterer (Mm. cricoarytaenoidei postici).

Die Kranke ist eine 33jährige Dame aus einer angesehenen Familie, von robustem Körperbau und zäher Constitution, aber seit Jahren geplagt von grossartigen hysterischen Störungen. Als sie in meine Beobachtung kam, hatte sie eine Lähmung des rechten Vorderarmes mit sehr schmerzhafter Contractur der Hand, welche jetzt gehoben ist, ferner eine eigenthümliche Störung der Respiration, die jetzt noch besteht. Die Kranke athmet zwar nie wie eine Gesunde, jedoch hat sie ruhige Zeiten in denen ihr Athmungstypus trotz der Stimmbandlähmung nur wenig von der Norm abweicht. Dazwischen kommen dann leichtere und stürmische Anfälle von Athemnoth, die peinlich anzusehen sind.

In den ruhigen Zeiten athmet die Kranke mit ungefähr doppelter Frequenz ohne besondere Anstrengung. Die Halsmuskeln und die Intercostalmuskeln sind nur wenig thätig und das Zwerchfell agirt wie gewöhnlich. In der Conversation werden die einzelnen Sätze oft unterbrochen durch kleine Pausen, in welchen die Kranke Luft schöpft. Hie und da hört man ein leichtes schlürfendes Geräusch im Kehlkopf bei In- und Exspiration. Jede körperliche Anstrengung vermehrt die Athembewegungen mehr als gewöhnlich.

Untersucht man den Kehlkopf mit dem Spiegel, so sieht man eine verkehrte Bewegung der Stimmbänder. Die beiden Aryknorpel mit den Stimmbändern gehen bei der Inspiration nicht auseinander und bei der Exspiration nicht gegen einander. Die Stimme, welche früher aphonisch war, ist jetzt besser, jedoch schliesst das rechte Stimmband beim Phoniren nicht gehörig an das linke. Uebrigens gehen beide Stimmbänder beim Phoniren zusammen und dann in der folgenden Inspiration wieder auseinander (normaler Bewegungstypus).

Von Zeit zu Zeit wird die Respiration seufzend und angestrengter.

Dann ist jeder Athemzug von einem schlürfenden Geräusch begleitet und die Athmungsfrequenz vermehrt (24—40), die Aktion der Zwischenrippen- und Halsmuskeln gesteigert. Der Kehlkopf bewegt sich vorwärts, die beiden Stimmbänder nähern sich bei der Inspiration und schliessen die Stimmritze bis auf eine kleine Spalte. Das Zwerchfell macht Versuche, noch tiefer herabzusteigen, seine Excursionen sind aber gering, weil die Kranke keine ordentlichen Exspirationen vornimmt. Die Exspirationen sind nicht angestrengt; es scheint als ob die Kranke kein Bedürfniss zur kräftigen Exspiration hätte.

Beim Auscultiren hört man über den Lungenregionen überall nur schwaches Athmen, über der Luftröhre die keuchenden stridulösen Geräusche.

Während eine derartige Respiration oft mehrere Tage hinter einander (nur durch den Schlaf unterbrochen) stattfindet, erscheint die Kranke sehr müde und klagt über Schmerzen in der Kehle und in der Gegend der Zwerchfellinsertion.

Oftmals steigert sich aber der eben geschilderte Athmungstypus zu gewaltigen Anfällen, die so merkwürdig sind, dass ich mir nicht versagen kann, sie Ihnen zu beschreiben.

. Die Hauptsache bei diesen Anfällen ist ein fast vollständiger Glottisverschluss, der dadurch zu Stande kommt, dass bei der Inspiration sich die beiden Stimmbänder an einander legen und den Lufteintritt unmöglich machen. Die Stimmritze öffnet sich deutlich bei der Exspiration, schliesst sich aber sofort wieder inspiratorisch. Man kann dies mit dem Spiegel sehen. Während des oft lange anhaltenden paralytischen Glottisschlusses tritt anscheinend eine gänzliche Athempause ein mit grosser subjectiver Athemnoth. Die Athempause ist aber keine absolute, denn obwohl der Thorax sich fast nicht bewegt, so finden doch noch sichtbare Zwerchfellexcursionen statt, die einiger Massen der Ventilation der Lunge dienen.

Die Anfälle ereignen sich oft ohne bekannte Veranlassung, oder sie treten bei Gemüthsaufregung, bei Schmerzen, nach Chloroformirung für Anlegung eines Gypsverbandes etc. auf. In der grossen Mehrzahl der Fälle kommen sie Abends, selten im Laufe des Tages oder der Nacht. Ihre Dauer variirt von einer halben bis 5 Stunden. Die Kranke fühlt es voraus und man kann es ihr ansehen, wenn Anfälle bevorstehen. Sie sieht eigenthümlich schläfrig und blöde aus und der Umschlag ihrer ruhigeren Respirationsweise in die geräuschvolle, stenotische ist das Zeichen für den kommenden Anfall.

Nun athmet die Kranke tiefer und tiefer; lautes, inspiratorisches und schwaches exspiratorisches Schlürfen, Saugen wird in der Kehle gehört; Patientin spricht nicht mehr viel, die Stimme wird schwächer; die Stimmbänder gehen bei den Inspirationen immer mehr zusammen; die Inspirationsmuskeln treten in lebhafteste Thätigkeit, es kommen besonders die Hals- und Kehlkopfsmuskeln in die stärkste Spannung. Der Kehlkopf wird stark nach vorn und etwas nach oben gezerrt. Die Inspirationsphase wird immer

länger und die Exspiration bleibt kurz und leicht. Oft finden die Athemzüge nur 4—6mal in der Minute statt. Mehr und mehr geht das schlürfende Laryngealgeräusch in eine viel schärfer tönende Modification über, für die es keine ganz passende Bezeichnung gibt. Man könnte es einen Inspirationsschrei nennen, und so laut ist bisweilen dieses Inspirationsgeräusch, dass man es in den Nebenzimmern und auf der Gasse vernimmt.

Ist die Höhe des Anfalls erreicht, so kommt es zu einem länger anhaltenden Verschluss der Glottis, welcher einer förmlichen Respirationspause gleicht. Die Kranke sitzt anscheinend apnoisch im Bette aufrecht, meist mit nach hinten gebeugtem Kopfe. Die meisten Hals- und Zungenbeinmuskeln sind äusserst gespannt. Der Kehlkopf ist durch die fest contrahirten Ueber- und Unterzungenbeinmuskeln fixirt und nach vorn und oben gezerrt. Man sieht unter andern die Geniohyoidei, Sternohyoidei, Sternothyreoidei und Omohyoidei als deutlich gespannte Fleischbündel hervortreten. Auch die Sternocleidomastoidei, Scaleni und Cucullares befinden sich in derber Contraction. Der obere Thorax erscheint aufgezogen und die Halsgruben eingesunken. Leichte Bewegungen der Intercostalmuskeln und des Zwerchfells sind sichtbar; die Bauchmuskeln verhalten sich passiv. Geräusche sind nicht zu hören. Hustenbedürfniss hat die Kranke nicht. Wenn sie zufällig oder auf Geheiss hustet, so öffnet sich die Stimmritze durch den Exspirationsstrom; man kann dies auch laryngoskopisch constatiren. Der Husten geschieht aber kraftlos. Das Schlucken ist gestört. Gibt man der Kranken z. B. Chloral, so verschluckt sie sich und hustet oder niest dann.

Nachdem so die Kranke 20, 30, 40, 60, ja selbst 100 Sekunden verbracht hat, ändert sich das Bild. Die Kranke wird unruhig; ein leichter Livor überzieht ihr Antlitz, das Gesicht verzieht sich schmerzhaft; sie macht Kieferbewegungen, sie bewegt den Rumpf hin und her, angstvoll tastet sie mit den Händen herum, klammert sich an die Wärterin, langt an den Hals, greift nach der Bettdecke, drückt krampfhaft irgend einen nahen Gegenstand, stützt sich auf den einen Arm und dreht den anderen in die verkehrtesten Richtungen; spastische Zuckungen fliegen über das Gesicht, durch einen oder beide Arme, durch den ganzen Rumpf — es ist ein schauerliches Bild für den Uneingeweihten!

Endlich kommt die Lösung, meistens mit einem heiseren Schrei; die Glottis ist wieder mehr geöffnet und der Thorax sinkt exspiratorisch zusammen. Die Kranke athmet deutlich, man hört das inspiratorische Pfeifen und den kurzen Exspirationsstoss. Es beginnt von Neuem der Kampf der gedehnten Inspirationen. Die Vorwärtsbewegung des Kehlkopfs und die krampfhafte Anstrengung der Inspirations-Hülfsmuskeln bei geringer Zwerchfellexcursion charakterisiren jetzt wieder die Athmungsweise der Kranken, bis der Glottisschluss aufs Neue eintritt und Athempausen von 20, 30 und mehr Sekunden bedingt.

So kann es wechselnd zwischen stenotischer Einathmung und fast gänz-

lichem Stillstand der Athmung Stunden lang fortgehen. Ganz allmälig wird die Athmung ruhiger und weniger gedehnt; sie geht in das Tempo der gewöhnlichen Athmungsweise unserer Kranken über. Es bleibt nur noch eine grosse Abspannung und schmerzhafte Ermüdung übrig. Die Brust, der Kehlkopf und das Zwerchfell schmerzen. Auch dies verliert sich und die Kranke hat nun ihre sogen. guten Zeiten, welche aber selten länger als einige Tage dauern. Die längste Pause betrug 3 Wochen. Das ungewöhnliche Leiden besteht bereits seit September 1864. Trotzdem haben Constitution und Ernährungszustand der Kranken sehr wenig gelitten und sich abgesehen von etwas Lungenemphysem keine weiteren Organleiden ausgebildet. Eine hartnäckige Entzündung des linken Kniees, welche sich seit einigen Monaten wieder verschlimmert hat, ist natürlich unabhängig von der Stimmbandlähmung, hat aber wegen der Schmerzen und Gypsverband-Manipulationen sehr dazu beigetragen, dass die Apnoe-Anfälle in der letzten Zeit wieder überhand nahmen.

Die Diagnose dieser ungewöhnlichen Respirationsstörung wird Ihnen durch den mehrmals erhobenen laryngoskopischen Befund gesichert erscheinen. Sie würde sich übrigens auch per exclusionem begründen lassen; denn Bronchialasthma, Zwerchfellkrampf und Zwerchfelllähmung können ohne weiteres ausgeschlossen werden, und nur die Ausschliessung des Stimmritzenkrampfes, der allerdings mit den Anfällen unserer Kranken grosse Aehnlichkeit hat, würde einige Schwierigkeiten bieten. Bedenkt man indessen, dass die Respirationsstörung im Anfang des Leidens mit anhaltender paralytischer Aphonie verbunden war und dass unsere Kranke auch ausserhalb der eigentlichen Paroxysmen Tage lang angestrengte stridulöse Einathmung zeigt, was beim Glottiskrampf nicht vorkommen dürfte, so wird man auch ohne laryngoskopische Hülfe zur Diagnose eines paralytischen Laryngealasthmas gelangen. Die Aehnlichkeit der apnoischen Anfälle mit denen beim Glottiskrampf wird uns nicht frappiren, weil ja in beiden Fällen das Princip der Störung in einem inspiratorischen Glottisverschluss beruht und es für die Wirkungen eines solchen auf die Respiration ziemlich gleichgültig sein wird, ob die Mm. arytaenoidei proprii die Stimmritze wegen Krampf oder wegen Lähmung der Antagonisten verschliessen. Vielleicht ist es ähnlich, wie bei den Lähmungen der Glieder, wo wir so oft ein antagonistisches Uebergewicht der Flexoren über die Extensoren sehen, was sogar bis zur bleibenden Contractur führen kann.

Es handelt sich also, wie ich glaube, in unserem Fall um jene seltenere Form von Stimmbandlähmung, welche zuerst von C. Gerhardt*) richtig gewürdigt worden ist, nemlich um eine Lähmung der Stimmritzenöffner. Anfangs wo die Kranke aphonisch war, müssen auch die Glottisschliesser ähnlich afficirt gewesen sein; dies hat sich aber unter elektrischer Behandlung bis auf Spuren von zeitweilig wiederkehrender Heiserkeit und Flüsterstimme verloren.

Kehren wir nach dieser Schilderung inspiratorischer Asthma-

---

*) C. Gerhardt. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv. 27. Bd. 1863.

formen zum Bronchialasthma zurück, so habe ich Ihnen noch einige bemerkenswerthe Beziehungen desselben auseinanderzusetzen. Wir haben noch nicht von den Veranlassungen und Ursachen des Asthmas gesprochen und ich möchte daher noch einige Punkte aus der Aetiologie und Pathogenie berühren.

Das Bronchialasthma kann, wie Sie wissen, als selbstständige Neurose auftreten, wird aber viel häufiger in Verbindung mit Fluxionen und Katarrhen der Respirationsschleimhaut beobachtet.

Der Nerv, welcher den Bronchialkrampf vermittelt, scheint nach unserem heutigen Wissen der Vagus zu sein. Wir haben wenigstens keine genügenden Anhaltspunkte dafür, dass die Bronchialmuskeln vom Sympathicus innervirt werden; wiewohl es nach Analogie anderer glatter Muskelsysteme nichts Befremdendes hätte, wenn auch die Bronchialmuskeln von sympathischen Fasern versorgt würden.

Die Reizung der Bronchialnerven kann entweder direkt geschehen (von der Medulla oblongata und von den peripherischen Bahnen aus), oder was viel häufiger ist, auf Reflexwegen zu Stande kommen.

Für die direkte Anregung des Bronchialkrampfes von den Centralapparaten aus kenne ich keine zweifellosen Beispiele; dagegen schien mir in einigen Fällen meiner Beobachtung das Bronchialasthma seinen Grund in geschwollenen Tracheo-Bronchial-Drüsen gehabt zu haben, in welcher Voraussetzung man sich eine direkte Reizung von Vagusästen durch die wechselnden Schwellungszustände der vergrösserten Lymphdrüsen bedingt denken könnte.

Die indirekte, reflektorische Entstehung kann von sehr verschiedenen Stellen des Körpers ihren Ausgangspunkt nehmen. Wenigstens sieht man das Bronchialasthma nicht bloss im Zusammenhang mit Respirationskrankheiten, sondern auch unter dem Einfluss von Leiden der Circulationswege, Unterleibsorgane und der gesammten Constitution auftreten. Auch die bei sonst gesunden Individuen durch psychische Emotionen, Sinneseindrücke, Idiosynkrasieen etc. hervorgerufenen Anfälle von idiopathischem Bronchialkrampf sind als reflektorisch erregt anzusehen. Die Bedingungen und Wege des Reflexes sind aber dunkel und lassen sich bis jetzt nicht einmal hypothetisch erklären.

Immerhin, glaube ich, muss man sagen, dass die centripetalen Leitungsbahnen der Respirationsschleimhaut am häufigsten bei der Entstehung des Bronchialkrampfes betheiligt sind. Ich rechne dahin auch die Riechnerven, welche in den Fällen von idiosynkrasischem Asthma eine vermittelnde Rolle spielen. Wenn sonst gesunde Menschen, wie dies oftmals beobachtet ist, von einem asthmatischen Anfall heimgesucht werden, sobald sie gewisse Blüthendüfte, starke Parfüms, Tabaksrauch, Küchendunst, metallische oder thierische Emanationen u. dergl. riechen, so werden die Riechnerven den Reflex besorgt haben. Desgleichen werden in anderen Fällen von Asthma, welche durch Einathmung von Staub, pulverförmigen Stoffen oder auch von reizenden Dämpfen (z. B. Chlor) erregt worden sind, die excitorischen Bahnen der Respirationsschleimhaut den Reiz bis zu den motorischen Wurzeln des Vagus geleitet haben.

Die sonderbaren Fälle von katarrhalischem Asthma, welche durch den Geruch von getrocknetem Heu, Futterkräutern, Roggenblüthen etc. veranlasst werden, zeigen, dass fluxionäre Erscheinungen des Respirationstraktes den asthmatischen Symptomen voraus und parallel gehen. Die Riechstoffe bedingen hier nicht bloss eine Geruchswahrnehmung, sondern auch eine sympathische Circulationsstörung, die sich als katarrhalische Fluxion in der Schleimhaut der Nase, der Augen, des Kehlkopfs und der übrigen Luftwege äussert. Eine ganz ähnliche Sympathie scheint von den Geschmacksnerven auszugehen, wenn nach dem Genuss von Erdbeeren, Krebsen, Muscheln u. dgl. Roseola oder Urticaria entsteht.

Das fluxionäre Element spielt beim Bronchialasthma jedenfalls eine Rolle; denn nicht bloss die idiosynkrasischen Fälle, die durch Gerüche und Staub-Inhalationen erregt werden, sondern auch die anderen beginnen häufig mit Schnupfen und Bonchialkatarrh. Es gibt Individuen, die zu jeder katarrhalischen Reizung Asthma hinzu bekommen.

Wie die katarrhalische Hyperämie mit dem Bronchialkrampf zusammenhängt, ist leider nicht zu sagen.

Man kann sich a priori vorstellen, dass entweder die Bronchialfluxion den Bronchialkrampf verursacht, also zwischen beiden ein Causalnexus besteht, oder dass Hyperämie und Krampf der Bronchien Coeffect einer Erregung der excitorischen (centripetalen) Nervenbahnen sind, also beide durch Reflex zu Stande kommen.

Für einen Causalnexus scheint das so häufige Vorkommen von Asthma bei Bronchitis- und Emphysemkranken zu sprechen. Dagegen sieht man bisweilen Anfälle von Bronchialasthma, welche ganz entschieden ohne katarrhalische Symptome beginnen, aber mit katarrhalischen Symptomen endigen, so dass es hier den Eindruck macht, als ob die Bronchialhyperämie Folge des Asthmas sei. Trousseau*) hebt dieses Verhältniss mit besonderem Nachdruck hervor und wir können bestätigen, dass nicht selten durch den Anfall eine serös-schleimige Bronchialsecretion angeregt wird, welche auf Bronchialhyperämie hindeutet. Ja bisweilen kommt es im Anfall sogar zu den Symptomen des Bronchial- und Lungenödems.

Da man eine Congestion der Bronchialschleimhaut, so lange sie trocken bleibt, nicht gut erkennen und wenigstens nicht durch physikalische Zeichen von den Symptomen eines gleichzeitig beginnenden Asthmas unterscheiden kann, so wäre es immerhin möglich, dass auch in denjenigen Fällen, wo der asthmatische Anfall scheinbar ohne Katarrh beginnt, eine fluxionäre Turgescenz der Schleimhaut der feineren Bronchien das Erste wäre und je nach dem auf der Höhe des Anfalls vermehrte Sekretion folgen oder auch nicht folgen würde.

Würde sich die Sache so verhalten, was wir aber nicht wissen, so wäre in diesem Punkte eine Uebereinstimmung zwischen dem katarrhalischen und idiopathischen Asthma anzunehmen; es wäre aber die Frage weiter zu untersuchen, ob die Bronchialhyperämie wirklich im Stande sei, Bronchial-

---

*) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. T. I 1861.

krampf anzuregen und eventuell, in welcher Weise man sich den Vorgang zu denken habe.

Ich muss Ihnen gestehen, dass ich mir darüber noch keine ganz bestimmte Meinung habe bilden können. Vorläufig habe ich mich in meinen Bronchialkrankheiten (p. 804) dahin geäussert, dass die Verengerung der Bronchiallumina in Folge von hyperämischer Schwellung zur ungenügenden Entleerung der Alveolarluft und zur Steigerung der exspiratorischen Leistungen führt, welche ihrerseits vielleicht eine sympathische aber in solchem Falle doch unzweckmässige Contraction der Bronchien veranlasst. Diese Meinung, bei welcher ich mir den Vorgang mehr mechanisch in der Art denke, dass die hyperämische Tumescenz der Bronchiolen durch Störung des Athmungsdrucks einen Spasmus der Bronchialmuskeln hervorruft, vertrete ich bezüglich der mit Emphysem und Bronchitis zusammenhängenden Fälle auch jetzt noch. Es ist meine Ueberzeugung, dass durch jede capilläre Bronchitis entweder Atelektase, wenn nämlich die Inspirationskräfte zu schwach sind, oder Lungenblähung, wenn die Inspirationskräfte stark genug sind, erzeugt wird. Und diese Lungenblähung, glaube ich, veranlasst sowohl beim Emphysem als bei der frischen capillären Bronchitis reflektorische Exspirationssteigerung, welche im Uebermass zum Bronchospasmus wird.

Bei der emphysematischen Alveolarektasie bildet sich ein Zustand von Toleranz aus; da aber wegen der bestehenden Circulationsanomalieen es nur eines geringen Accidens bedarf, um neue Hyperämie der Bronchien zu Stande zu bringen, so erklärt sich daraus einerseits die Häufigkeit katarrhalischer Recidive und andrerseits die bei Vermehrung der Lungenblähung eintretende Exspirationsdyspnoe, welche bekanntlich so leicht in Asthma übergeht. Bei der frischen idiopathischen Capillarbronchitis wird es auf Grad und Ausdehnung der hyperämischen Schwellung ankommen und je nach dem wird die Exspirationsstörung klein oder gross sein.

Ob die hypothetische Erklärung, welche ich mir gebildet habe und welche übrigens mit dem seither von Breuer (l. c.) gefundenen experimentellen Thatsachen gut harmonirt, auch auf das *idiopathische* Bronchialasthma angewendet werden darf, weiss ich noch nicht. Es kann ja sein, dass der von anderen Körperstellen aus reflektirte Bronchialkrampf *ohne weiteres* in Scene tritt. Aus den klinischen Zeichen kann man darüber nicht ins Klare kommen, besonders desswegen nicht, weil der Bronchialkrampf ebenso gut und noch rascher als die Capillarbronchitis Lungenblähung macht.

Gestatten Sie mir nun zum Schlusse unserer heutigen Besprechung die wichtigsten Punkte in kurzen Sätzen zusammenzufassen.

Ich glaube Ihnen gezeigt zu haben:

1) dass das Bronchialasthma wirklich auf einem tonischen Krampf der Bronchialmuskeln beruhen muss;

2) dass sich dies durch klinische Beweismittel (Respirationstypus, stenotische Geräusche in den feinen Bronchien und rasches Verschwinden dieser Symptome nach Anwendung von Chloralhydrat) demonstriren lässt;

3) dass der Bronchialkrampf zur akuten Lungenblähung und zum Tiefstand des Zwerchfells führt;

4) dass diese akute Lungenblähung, welche von der permanenten Alveolarektasie (Emphysem) unterschieden werden muss, entsteht, wenn die feinen Bronchialzweige (sei es durch Krampf oder durch Bronchitis) verengert sind und die Inspirationskraft nicht zu schwach ist;

5) dass die Ventilation der Alveolen leicht gestört wird durch lokale Hindernisse in den Bronchiolen, indem dann die Luft besser inspiratorisch eindringt, als exspiratorisch entweicht;

6) dass sich beim Bronchialkrampf ein ventilartiger Verschluss von Seite der spastischen Musculatur denken lässt, welcher durch die Exspiration weniger leicht als durch die Inspiration überwunden wird;

7) dass sich die Lungenblähung durch eine Modification des sonoren Schalles (Schachtelton) und durch den Tiefstand des Zwerchfells nachweisen lässt;

8) dass der Tiefstand des Zwerchfells beim Asthma kein genügender Grund für die Annahme eines tonischen Zwerchfellkrampfes ist;

9) dass die Symptome des Zwerchfellkrampfes andere sind, als die des Bronchialasthmas;

10) dass es keinen Stunden lang andauernden Zwerchfelltetanus gibt, weil derselbe rascher zur tödtlichen Asphyxie führt;

11) dass der klonische Zwerchfellkrampf ein Singultus ähnliches Bild gibt, bei dem die Inspiration viel mehr gestört ist, als die Exspiration;

12) dass beim Bronchialasthma die Behinderung und Verstärkung der Exspiration wesentlicher ist, als die Inspirationssteigerung;

13) dass die Exspirationsnoth für Verengerung der kleinen Luftwege ebenso charakteristisch ist, als die Inspirationsnoth für Stenose der grossen Luftwege;

14) dass dies mit den Gesetzen der Selbststeuerung der Athmung durch den Vagus stimmt, nach welchen bei ungenügender Füllung der Lunge sich die Inspiration und bei behinderter Entleerung der Alveolen sich die Exspiration verstärkt;

15) dass Croup und Laryngealasthma Prototype für die vorwiegend inspiratorische Athemnoth sind;

16) dass das Bronchialasthma meistens durch indirekte, reflektorische Erregung des Vagus zu Stande kommt;

17) dass man ein katarrhalisches und ein idiopathisches Bronchialasthma unterscheiden kann;

18) dass bei beiden fluxionäre Erscheinungen auf der Respirationsschleimhaut vorkommen;

19) dass es aber auch Fälle gibt, bei denen dem Anfall des Bronchialkrampfes keinerlei Symptome von Veränderung der Bronchialschleimhaut vorausgegangen sind;

20) dass bei Bronchitis und Emphysem der Bronchialkrampf durch Störung des Athmungsdruckes (Lungenblähung) hervorgerufen werden dürfte und in diesem Falle einer unzweckmässigen Synergie der reflektorischen Exspirationssteigerung entsprechen würde.

13.

(Innere Medicin No. 4.)

Ueber den Lupus und seine Behandlung*).

Von

Richard Volkmann.

Meine Herren, ich stelle Ihnen heute gleichzeitig vier neu aufgenommene Kranke mit Lupus vor, und Sie können daraus entnehmen, was den Aelteren von Ihnen bereits hinlänglich bekannt ist, dass diese traurige Affection im Allgemeinen nicht zu den Seltenheiten bei uns gehört. Namentlich die Landbevölkerung liefert uns jährlich ein recht bedeutendes Contingent, während in der Stadt der Lupus allerdings sehr viel seltener vorkommt. Zwei von den Kranken sind Kinder, die dritte, ein eben in die Pubertät eingetretenes Mädchen. Dies ist das Alter, in dem nach meinen Erfahrungen der Lupus weitaus am häufigsten zum Ausbruch kommt, und zwar in mehr wie der Hälfte der Fälle zwischen dem 9. und dem 15. Lebensjahre. Der vierte Fall betrifft eine 59jährige Frau, eine Lebensperiode, in der sonst der Lupus entweder spontan oder nach ärztlicher Beihülfe erloschen zu sein und nur selten noch Gegenstand der Behandlung zu werden pflegt. Uebrigens fällt der Beginn der Erkrankung hier ebenfalls auf das 10. Lebensjahr, so dass wir eine Störung von fast 50jähriger Dauer vor uns haben. Die Verwüstungen, die sie angerichtet, sind denn auch dem entsprechend grossartig. —

Die Kranke, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit zunächst zu richten bitte, ist dieses Mädchen von 12 Jahren mit hypertrophischem Lupus auf dem Rücken sowohl der linken Hand als auch des linken Fusses. Sie sehen, wie

---

*) Zusammengezogen aus zwei Vorträgen, gehalten Anfang März und Ende Mai in der Chirurg. Klinik zu Halle. —

das Dorsum manus bis auf die Rückseiten der ersten Fingerphalangen in eine $^1/_4$ Zoll hoch über das Hautniveau sich erhebende, blaurothe, höckrige, an einzelnen Stellen fast warzige Masse verwandelt ist, die theils von dicken Borken, theils von offen liegenden Geschwüren bedeckt wird, und sehr ähnlich verhält es sich auch am Fusse. Ueber den Charakter der Störung kann nicht der geringste Zweifel obwalten, wenn Sie die Ränder der erkrankten Hautstellen genauer besichtigen; denn es zeigt sich, dass die Neubildung in ihrem Wachsthum hier überall aus der Confluenz kleiner, flach in der Cutis gelegener, mehr braunroth gefärbter Knötchen hervorgeht, wie sie eben für den Lupus durchaus charakteristisch sind.

Patientin ist mir zufällig bereits seit ihrer frühesten Kindheit bekannt, obschon ich sie in den letzten Jahren völlig aus den Augen verloren; denn schon in ihrem zweiten Lebensjahre habe ich sie an einer sehr schweren Erkrankung der Ulna — ebenfalls der linken Seite — behandelt. Ein Knochenstück von der Grösse einer Kirsche, die stark verdichtete Spongiosa mit krümlichen, käsigen Massen verschmiert, löste sich langsam aus der Rückseite der obern Epiphyse dieses Knochens heraus. Aber obwohl der Process in nächster Nähe des Ellenbogengelenks sich abwickelte, und selbst ein Stück vom Olecranon mit verloren ging, so blieb doch die Gelenkhöhle selbst frei, und Sie constatiren heute weiter Nichts, als einen beträchtlichen, durch eine tief eingezogene Narbe verdeckten Defect am Knochen. Später litt dann das Kind vielfach an Anschwellungen und chronischen Vereiterungen der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen, wovon noch heut ein breiter Gürtel theils von Narben, theils von sinuösen Geschwüren zurückgeblieben ist, der sich um das Kinn herum von dem einen Ohr zu dem andern erstreckt. —

Bei diesen Antecedentien haben wir nach dem gegenwärtigen Sprachgebrauch das Kind als ein scrophulöses zu bezeichnen, und dies giebt mir Gelegenheit, Ihnen meine Ansichten über die Beziehungen des Lupus sowohl zur Scrophulose, als zu andern constitutionellen Krankheiten auseinander zu setzen.

Anlangend die erstere so hat Virchow in der neuesten Zeit den Zusammenhang des Lupus mit ihr ganz in Abrede gestellt, während der erste französische Dermatologe, Bazin, die uns gegenwärtig beschäftigende Affection geradezu als maligne Scrophulide bezeichnet.

Wie ich glaube, so sind beide Ansichten zu einseitig und durch die Erfahrung widerlegt. Virchow's Behauptung, dass Erkrankungen der Lymphdrüsen in bestimmter Form beim Lupus »regelmässig fehlten«, habe ich in Praxi doch vielfach nicht bestätigen können. So befinden sich gegenwärtig zwei Fälle von mässig ausgedehntem Lupus ulcerosus der Nase in der Klinik, wo Hypertrophien und Vereiterungen der Lymphdrüsen theils am Unterkiefer, theils auf der Parotis bestehen. Den einen haben Sie in diesem 9jährigen Knaben vor sich. Einem dritten Kranken, bei dem wir nach Ausheil-

lung des Lupus die Rhinoplastik durch Ablösung und Verschiebung der Haut des Nasenstumpfes so wie der Glabella vorgenommen, und der sich momentan ebenfalls noch auf der Station befindet, musste ich einen grossen Complex hyperplastischer oder verkäster Lymphdrüsen vom Kieferwinkel exstirpiren.

Allein auch chronische Conjunctivitiden mit hartnäckiger Photophobie oder multiple Geschwüre an verschiedenen Körperstellen, mit Unterminirung der Haut kommen mir bei Lupösen nicht zu selten vor und eine kleine Zahl meiner Kranken ist mir später auch an Tuberkulose zu Grunde gegangen. Am meisten disponiren zur Tuberkulose nach meinen Erfahrungen Patienten, wo das Uebel die obere Extremität ergriffen hat, wie überhaupt chronische Eiterungen der Haut wie der Knochen an diesen Theilen ganz besonders leicht mit Tuberkulose sich verbinden. Die Differenz zwischen den oberen und unteren Gliedmassen ist in diesem Punkte eine sehr beträchtliche, sobald Sie gleich grosse Zahlenreihen von beiden Localitäten betrachten. Auf der anderen Seite entsteht nach gleichwerthigen Erkrankungen der unteren Extremität sehr viel leichter die parenchymatöse Nephritis. Der Stamm steht in der Mitte, führt zu beiden genannten secundären Störungen gleich häufig.

Doch dies nur beiläufig. Noch viel weniger ist es zu rechtfertigen, wenn man den Lupus ohne weiteres als »scrophulös« betrachtet. Es ist immerhin eine Ausnahme, wenn die charakteristische Drüsenaffection erscheint, eine Ausnahme, wenn Eiterungen oder chronische Entzündungen anderer Körpertheile sich hinzugesellen, eine noch grössere, wenn schliesslich die Kranken tuberkulös zu Grunde gehen. In den gewöhnlichen Fällen ist von alle dem nichts zu bemerken. Trotz Jahre langer Dauer des Processes bleiben die Lymphdrüsen unbetheiligt und kommt es nicht zur weiteren Infection des Körpers, wie es bei ausgemachter Scrophulose von den localen Heerden aus sonst so häufig geschieht. Eine relativ grosse Zahl von Lupuskranken sind und bleiben vielmehr wohlgenährte, untersetzt gebaute, der blühendsten Gesundheit sich erfreuende Individuen, an denen durchaus nichts von einer Dyscrasie oder besonderen Diathese nachzuweisen ist.

Virchow hat seiner trefflichen Darstellung des lupösen Processes in dem grossen Werke über die Geschwülste eine kurze Bemerkung eingestreut, die ich hier nicht übergehen möchte. Er hebt hervor, dass gewisse Formen des Tumor albus articulorum eine ungemein grosse Uebereinstimmung mit dem Lupus darböten, und dass es noch einer besonderen Untersuchung bedürfe, um zu entscheiden, ob man nicht berechtigt wäre, dieselben geradezu als Lupus articularis zu bezeichnen.

Sie werden vielleicht meinen, dass er, von dem wir eben gehört haben, er wolle von einem Lupus scrophulosus nichts wissen, hier mit sich selbst im Widerspruch stehe, insofern ja die nahen Beziehungen des Tumor albus zur Scrophulose allgemein zugestanden sind. Doch dies ist keineswegs der

Fall, und ich muss gestehen, dass ich seine Bemerkung äusserst zutreffend finde. Besonders aber ist es eine ohne jedwede oder mit höchst geringer Eiterung verlaufende und trotzdem im höchsten Maasse destruirende Varietät der sogenannten fungösen Gelenkentzündungen, wo bei ganz fieberlosem Verlauf und ungestörtem Allgemeinbefinden die Epiphysen durch derbere Granulationsmassen bis auf kleine, unregelmässige, grubige Stümpfe verzehrt werden, und sehr früh narbige Schrumpfungen dieser Granulationsmassen, und, wie ich gezeigt habe, sogar starke Schrumpfungen am Knochen eintreten, welche ausserordentlich viel Aehnliches mit dem Lupus hat. Aber gerade diese sog. Caries sicca der Gelenke kommt, wie der Lupus meist bei sonst ganz gesunden, vollsaftigen Personen vor. Nur sehr ausnahmsweise trifft sie mit der scrophulösen Diathese zusammen. —

Ganz von der Hand weise ich hingegen mit Virchow den Zusammenhang mit der Syphilis, der acquirirten sowohl wie der congenitalen. In Betreff der ersteren ist man wohl gegenwärtig allgemein gleicher Ansicht; was aber die zweite anbelangt, so kann ich Ihnen versichern, dass ich, wo sie unzweifelhaft angenommen werden musste, wenigstens im Gesicht nie Formen ulceröser Hautentzündung beobachtet habe, die sich nicht vom Lupus ganz und gar verschieden verhalten hätten. Umgekehrt habe ich in keinem Falle von Lupus gleichzeitig Erscheinungen der hereditären Syphilis auffinden können.

Ueberhaupt ist die Diagnose des Lupus im Allgemeinen eine sehr sichere; die ganze Form und äussere Erscheinungsweise der Krankheit eine überaus typische. Am Gesicht, wo der Lupus am häufigsten seine Verheerungen anrichtet, werden Sie kaum je einen Fall zur Beobachtung bekommen, der hinsichtlich der Bedeutung der Erkrankung Zweifel aufkommen liesse. Höchstens giebt es hier Fälle malignen Eczems, zumal vor dem Ohr, in der Parotisgegend, die, mit starker Granulationsdurchwucherung der Cutis und nachfolgender narbiger Schrumpfung der Theile verlaufend, Uebergänge zum Lupus liefern. Man kann sie als Eczema luposum bezeichnen. An den Extremitäten allerdings kommen zuweilen Fälle vor, wo man schwankt, nicht nur ob man sie zum Lupus oder zur Syphilis, sondern selbst ob man sie zu jenen, zur Scrophulose oder selbst zur Lepra stellen soll. Auch sie sind immerhin selten.

Aehnlich verhält es sich mit dem Lupus der Schleimhäute. Es giebt hier zweifellose Fälle von primärer Erkrankung der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, des Gaumens und Rachens, vielleicht selbst des Kehlkopfes. Allein so häufig auch der Lupus von der äussern Haut und den Uebergangsstellen der Ostien aus auf die Schleimhäute übergreift, so kommt er doch primär ungemein selten an diesen zur Entstehung. Scrophulöse Ulcerationen (Nase, Gaumen und Rachen), diffuse dem Cancroid sich nähernde warzige Wucherungen) Kehlkopf), die in einzelnen Fällen schon eine gewisse

Aehnlichkeit mit dem Lupus erlangen können, sind an den genannten Orten sehr viel häufiger.

Ausserdem ist der Lupus fast nur noch an der Vulva beobachtet. Ich habe ihn hier nur ein Mal gesehen, so dass mir eigene Erfahrungen abgehen. Doch hat Huguier neun Fälle von dieser Localität beschrieben und durch sehr charakteristische Abbildungen illustrirt. — —

In der Person der dritten Kranken, meine Herren, führe ich Ihnen einen ziemlich seltenen Fall vor:

Sie sehen eine 59jährige, sehr robuste Frau, deren Gesicht von der Stirn zum Kinn, und von einem Ohr zum andern theils von Lupusnarben verunstaltet, theils von blaurothen Knoten und oberflächlichen Geschwüren besetzt ist. Die Gesichtshaut ist straff über das Knochengerüst gespannt, verdickt, glänzend, das linke Augenlid ectropisch, die Nase zerstört. Grosse Bogen frischerer Lupus-Eruptionen begrenzen die erkrankte Gesichtsfläche gegen die Schläfen und Ohren, ebenso gegen die Halshaut. Der Process schreitet am lebhaftesten an den Rändern des grossen Erkrankungsgebietes vorwärts. Es ist dies also diejenige Form des Lupus, die man als die serpiginöse bezeichnet.

Das Leiden hat hier schon zwischen dem 9. und 10. Jahre begonnen und allmählich die jetzige Ausbreitung erlangt. Es machte zuweilen Monate, ja Jahre lange, vollständige Stillstände, denen immer wieder neue heftige Ausbrüche folgten. Ganz gegen die Regel und trotz des Alters der Kranken ist es namentlich in den letzten 15 Jahren besonders rasch vorwärts geschritten.

Doch dieses Alles giebt nicht den Grund ab, warum ich Ihnen die Kranke vorstelle. Seit einem Jahr ist der Zustand, wie sie selbst merkt, in eine ganz neue Phase eingetreten, derentwegen sie sich jetzt, nach 50jährigem Bestand des Uebels, noch entschlossen hat die Klinik aufzusuchen. Mitten auf der linken Wange hat sich ein halbhühnereigrosser Knoten gebildet, der mit festsitzenden, dicken Borken besetzt ist. Wo diese sich abgelöst haben, tritt eine vielfach zerklüftete, stark warzige Neubildung zu Tage, die leicht blutet und aus der bei Druck dicke, comedonenartige Pfröpfe hervortreten. Unter das Mikroskop gebracht, bestehen diese aus einem Brei grosser verfetteter Epidermiszellen, in dem sich noch eine Menge zusammenhängender, zapfenförmiger oder zwiebelartiger, aus verhornten, geschichteten Epidermiszellen bestehender Bildungen auffinden lassen. Dabei ist dieser grosse Knoten so hart und fest, wie dies nie beim Lupus statt hat. Es unterliegt keiner Frage, hier hat sich ein Cancroid, ein Epidermoidalkrebs aus dem Lupus entwickelt.

Aehnlich verhält es sich mit der Spitze des Nasenstumpfes. Ihm sitzt eine achtgroschenstückgrosse, dicke Scheibe auf, die ganz die gleiche zerklüftete Oberfläche darbietet, und deren Ränder sich schon in der charakteristischen Weise manschettenartig gegen den Rest des Nasenstumpfes umzuschlagen beginnen.

Auch dies ist ein Cancroid. Zwei Cancroide gleichzeitig aus alten Lupusnarben oder Lupusgeschwüren hervorgewuchert! —

Dieser spätere Uebergang von Lupus in Cancroid ist bereits mehrfach auch von Anderen gesehen worden, im Ganzen aber, wie schon erwähnt, doch ein recht seltenes Vorkommniss. Ich darf es daher wohl nur als einen Zufall betrachten, wenn ich ihn, mit dem heutigen Falle, nun schon zum dritten Male sehe. Meine beiden anderen Beobachtungen betrafen ebenfalls ältere Weiber. Das Carcinom entwickelte sich hier beide Male an der Oberlippe und bildete einen grossen flachen Kuchen, der auf den Nasenstumpf übergriff. Beide Fälle kamen zur Operation. Die eine Kranke wurde dauernd hergestellt; die zweite starb an Recidiv und cancroider Infiltration der Drüsen am Unterkiefer.

Wie Sie leicht übersehen werden, so hat diese Combination von Lupus und Cancroid ein über die Klinik hinausgehendes, sie hat auch ein gewisses histiogenetisches Interesse.

Denn nachdem schon eine Anzahl der frühesten Untersucher behauptet, dass der Lupus von einer Wucherung der Zellen des Rete Malpighi ausgehe, so könnte wenigstens von uns, die wir den epithelialen Ursprung der Carcinome vertheidigen, der allmähliche Uebergang der erstgenannten Affection in die zweite vielleicht als ein neues, wichtiges Argument für die ebenfalls epitheliale Natur der lupösen Neubildung betrachtet werden. Aber in gleicher Weise wie in alten Lupus-Narben oder selbst Lupus-Geschwüren sehen wir den Hautkrebs sich auch einmal aus einem Jahre lang bestandenen »gewöhnlichen Fussgeschwür« entwickeln, in einer alten Knochenfistel, einer immer wieder aufbrechenden Verbrennungsnarbe, selbst einer Fontanellwunde entstehen. Und der Vorgang ist dann immer ein sehr ähnlicher, wie er auch in den zwei früher von mir beobachteten Fällen von Lupus, so wie bei dieser Kranken hier gewesen ist. Es kommt zu einer mehr warzigen Zwischenperiode, wo man noch nicht recht weiss, wo das Ding hinaus will. Wo man das eine Mal schwankt, ob es nicht vielleicht doch nur ein einfach irritativer, elephantiasischer Zustand, das andere Mal, ob es nicht die hypertrophische Form des Lupus ist, die sich entwickelt — bis allmählich die Sachlage klarer wird, zwischen den warzigen Bildungen bei Druck wurstförmig die erweichten epidermoidalen Massen hervortreiben, die Infiltration in der Umgebung massiger und knotiger wird, und die Destruction tiefer und tiefer greift! —

Uebrigens spricht ja auch der klinische Verlauf des Lupus ganz und gar gegen eine solche nahe Verwandtschaft mit dem Cancroid. Die Geschichte jedes einzelnen Falles setzt sich aus einer langen Reihe abwechselnder Exacerbationen und Nachlässe, neuer Erkrankungen und neuer Abheilungen zusammen. An einzelnen Punkten steht der Process still, und es kommt zur dauernden Vernarbung, während an anderen neue Ausbrüche erfolgen und mit einer grossen Regelmässigkeit tritt, wenn auch erst nach 10-, 15-, 20jähriger Dauer, selbst in den schlimmsten Fällen zuletzt doch die spontane Hei-

lung ein. Nie haben Sie, wie bei den eigentlichen Gewächsen, ein continuirliches Wachsthum von einem einzigen Heerde aus; immer multiple, freilich oft ineinander fliessende Eruptionen, von denen viele gleichzeitig einen sehr verschiedenen Verlauf durchmachen.

Dies sind offenbar die Charaktere eines besonderen, chronisch entzündlichen Processes, als welchen wir den Lupus durchaus anerkennen müssen, und es ist nicht schwer, sich zu überzeugen, dass er wesentlich von den bindegewebigen Elementen der Cutis und nicht vom Rete Malpighi oder von den Hautdrüsen ausgeht. Unter ausserordentlich reichlicher Neubildung von Gefässen, welche der erkrankten Partie einen förmlich teleangiectatischen Charakter aufdrücken können, wird die Cutis anfangs in einzelnen ganz circumscripten Heerden, später mehr diffus in ein kleinzelliges Lager verwandelt, welches sich, wie zuerst Virchow gezeigt hat, nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Granulationsgewebe unterscheidet. Die Zellen haben Form und Grösse der weissen Elemente des Bluts und oft bilden sie hart unter der Schleimschicht, von der sie jedoch anfangs immer durch einen hellen Bindegewebssaum getrennt sind, so scharf contourirte grosse, runde oder ovale Haufen, dass man geradezu an miliare Tuberkel oder wenigstens an die ähnlichen Bildungen erinnert wird, die jüngst Köster aus den fungösen Granulationen der Synovialis beim Tumor albus beschrieben hat. Es ist also wohl möglich, dass sich hier noch weitere Uebereinstimmungen zwischen dem Lupus und den fungösen Gelenkentzündungen herausstellen werden.

Neben diesen circumscripten Heerden findet man jedoch immer Stellen, wo die lupöse Wucherung ganz diffus fortschreitet, indem sie den Gefässen folgend Netze mit immer enger werdenden, zuletzt verschwindenden Maschen bildet. Hier erhält man Bilder, die sich nicht wesentlich verschieden von denen verhalten, die man z. B. bei der Untersuchung der braunrothen, glänzend-geschwollenen Haut des Unterschenkels von Personen gewinnen kann, die an immer wieder aufbrechenden sog. varicösen Fussgeschwüren gelitten haben.

Der Lupus ist demnach den aus Granulationsgewebe bestehenden Neubildungen zuzurechnen. Charakteristisch für ihn ist die so massenhafte Anhäufung der kleinen wuchernden Zellen, dass die Elemente der Cutis und oft genug der noch tieferliegenden Gewebsschichten durch sie vollständig verdrängt und zerstört werden. Aus der Infiltration geht sehr bald eine vollständige Substitution hervor, und wenn die gewucherten Zellen wieder verschwinden, ist das Resultat ein bleibender Verlust, der bald als eigentlicher Defect, bald als Schrumpfung der erkrankt gewesenen Partie, bald endlich als Narbe in die Erscheinung tritt.

Sie werden geneigt sein, anzunehmen, dass diese Veränderungen, welche in ihrer Combination die schweren Verunstaltungen bewerkstelligen, die der ausheilende Lupus auf dem Felde seiner früheren Thätigkeit zurückzu-

lassen pflegt, nur an die ulceröse oder, wie die Alten sagten, fressende Form gebunden seien. Dies ist jedoch keineswegs der Fall. Sie treten auch ein, wo es nie zur Geschwürsbildung gekommen war. Die infiltrirten, verdickten Theile gehen nach der Heilung nicht bloss auf ihr früheres Volumen zurück, sondern unter dasselbe. Nach einfach »exfoliativem« Lupus spitzt sich die Nase zu, als wäre sie abgegriffen, verschwindet der Vorsprung der Nasenflügel, bilden sich Ectropien oder Verziehungen der Mundwinkel, erscheint die Haut von unregelmässigen, weissen Narbenzügen durchflochten oder bekommt selbst eine unregelmässig grubige Oberfläche. Es sind das also Vorgänge, die Sie etwa an die Cirrhose der Leber oder ähnliche Zustände anderer innerer Organe erinnern mögen. Sie kommen in ähnlicher Weise fast nur noch bei der Syphilis vor, die selbst unter den ganz unveränderten Hautdecken und ohne jedwede Eiterung die ausgedehntesten Zerstörungen anzurichten im Stande ist. Bei der Scrophulose werden Sie nie ein Gleiches beobachten. Insofern ist der nach Lupus eintretende narbige Schwund der Theile auch für die Diagnose nicht ganz ohne Bedeutung. — —

Der vierte Fall, den Sie heute zu untersuchen Gelegenheit haben, erscheint für die erste Betrachtung von den drei ersten so ungemein verschieden, dass Sie sich nicht wundern werden, wenn Sie hören, dass man sich erst in der letzten Zeit entschlossen hat, die hier vorliegende Form gleichfalls dem Lupus zuzurechnen. Patientin, ein junges, sehr kräftiges Landmädchen, ist von uns vor etwa einem Jahre an einer Knochencyste des Oberkiefers operirt worden. Sie war damals sonst vollkommen gesund. Seit einem halben Jahre jedoch haben sich bei ihr auf beiden Wangen so wie auf der Nase unregelmässige, scharlachrothe, wenig geschwollene Flecken gebildet, die gegenwärtig fast zu einer einzigen zusammenhängenden Zeichnung confluirt sind. An einzelnen Stellen ist die geröthete Haut mit sehr fest sitzenden, schmutzig aussehenden, ganz dünnen Borken bedeckt, die, wie Sie leicht constatiren können, sich in ausgesprochenem Maasse fettig anfühlen. Wirklich bestehen sie auch aus weiter Nichts, wie aus dem in abnormer Menge abgesonderten Secret der Talgdrüsen der Haut mit beigemischten Epidermiszellen. Wenn wir, was nur mit grosser Mühe gelingt, diese Fettlage mit dem Messer abschaben, so erscheint die darunter liegende Haut roth, wund und wie feinwarzig. Betrachten Sie jedoch die warzigen Stellen genauer mit der Lupe, so sehen Sie, dass es sich keineswegs um papilläre Erhebungen handelt, sondern um eine grosse Anzahl feiner Löcher, die dicht bei einander stehend das warzige Wesen hervorrufen. Diese Löcher sind die erweiterten Ausführungsgänge der Talgdrüsen, und Sie können auch sehen, wie bei dem Abziehen einzelner Fettborken aus jedem derartigen Löchelchen ein feiner Fortsatz sich herauslöst. In so weit handelt es sich also um eine Seborrhoe. Hebra hatte daher früher die Affection als Seborrhoea congestiva bezeichnet, während der gegenwärtig gebräuchliche Name Lupus erythematodes erst von Cazenave eingeführt wurde. Auch dieser ist in seinem adjectivi-

schen Zusatze nichts weniger wie glücklich gewählt, daher ich die Bezeichnung »seborrhagischer Lupus« vorziehe.

Jedenfalls steht fest, dass die Seborrhoe nur ein Zustand von secundärer Bedeutung ist. Das Wesentliche ist auch hier die kleinzellige Infiltration der Cutis, die sich allerdings in der unmittelbaren Umgebung der drüsigen Einstülpungen der Epidermis besonders lebhaft zu entwickeln pflegt, und eine Hyperplasie derselben, sowie eine vermehrte Secretion veranlasst. Vom Lupus vulgaris unterscheidet sich diese Form dadurch, dass die Infiltration weniger massig, oberflächlicher und mehr diffus, nicht so ausgesprochen heerdförmig ist. Im übrigen erleidet sie die gleichen Transformationen wie dort, und so sehen Sie denn bei unserer Patientin namentlich an der Nase, doch auch an anderen Stellen, trotz der Frische des Falls schon narbige Einziehungen entstehen. Besonders die Nasenspitze ist in der kurzen Zeit schon förmlich pockennarbig geworden. Diese flachgrubigen, körnigen, in der Mitte eingezogenen Narben sind für den seborrhagischen Lupus sehr charakteristisch. —

Wenden wir uns jetzt zur Therapie des Lupus, so dürfen wir sagen, dass dieselbe in den letzten Decennien ungeheuere Fortschritte gemacht. Wir erreichen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Heilung mit absoluter Sicherheit, und bedürfen dazu oft nur so vieler Wochen, als früher Monate und Jahre erforderlich waren. Wollen wir gerecht sein, so müssen wir zugeben, dass wir dies hauptsächlich den Verdiensten Hebra's verdanken. Von ihm wesentlich geht die methodische, chirurgische Behandlung der Hautkrankheiten aus, zu deren Principien wir uns gegenwärtig ohne Aushname bekennen.

Die Therapie des Lupus ist demnach eine ausschliesslich locale. Innere Specifica gegen ihn giebt es nicht; begleitende constitutionelle Störungen lassen sich, wie Sie gehört haben, nur ganz ausnahmsweise nachweisen. So fehlt denn für gewöhnlich jede Indication für die Darreichung innerlicher Medicamente. Selbst wo einmal eine scrophulöse Diathese vorhanden ist, und eine allgemeine, besonders diätetische Behandlung nothwendig wird, dürfen Sie von dieser ohne gleichzeitige örtliche Eingriffe doch keinen Einfluss auf den lupösen Process selbst erwarten.

Die locale Therapie hat aber zwei Aufgaben zu erfüllen: diejenigen Gewebspartien, die so intensiv erkrankt sind, dass aus ihnen ein festes, bleibendes Gewebe nicht wieder hervorgehen kann, sondern die, wenn man den Kranken sich selbst überliesse, erst auf dem Wege langsamer Ulceration verloren gehen müssten, wenn die Heilung eintreten sollte, zu entfernen, und in denjenigen Theilen, die noch fest und relativ gesund sind, die bald diffusen, bald heerdförmigen lupösen Zelleninfiltrate zur Resorption zu bringen.

Entfernt werden auf die eine oder auf die andere Weise muss erstens jedes, wenn auch noch so kleine Lupusknötchen; sodann Alles, was so weich geworden ist, dass es mit stumpfen Instrumenten durchstossen oder weggenommen werden kann, oder was unter dem Aetzstift geradezu wie Butter

einschmilzt. Was etwa die Consistenz der normalen Haut besitzt, ist stets zu erhalten, namentlich alle bloss diffus lupös infiltrirten, von glatter, nicht ulcerirter Haut bedeckten, wenn auch hochroth gefärbten und verdickten Hautpartien. (Lupus non exedens, exfoliativus; Lupus erythematodes.) Die Indicationen für die Wahl der einen oder der anderen Verfahrungsweise sind demnach sehr einfach.

Endlich ist jedes Recidiv im Keime zu ersticken. Man muss in Betracht dieses Punktes dem Kranken die Sachlage auf das Ernsthafteste vorstellen, damit er, falls entlassen, so wie der erste rothe Fleck oder das erste Lupusknötchen wieder hervorbricht, sich von Neuem vorstellt. Thut er dies, so hat man die Sache völlig in der Hand, und ich trage daher bei verständigen und günstig situirten Patienten nicht das geringste Bedenken, sobald die Heilung erzielt ist, rasch eine etwa nothwendige plastische Operation folgen zu lassen. Ich unternehme solche Operationen zum Ersatz lupöser Defecte in jedem Semester in grösserer Zahl, und habe noch nie den neugebildeten Theil mir wieder durch Lupus zerstören lassen.

Die Mittel, welche von verschiedenen Seiten in Anwendung gezogen werden, um die angedeuteten Zwecke zu erreichen, sind sehr zahlreich. Viel Wege führen nach Rom, und im Ganzen und Grossen ist zuzugeben, dass es vielmehr darauf ankommt, wie diese verschiedenen Mittel angewandt werden, als welches einzelne Mittel man wählt. Es ist die Behandlung des Lupus eines jener zahlreichen Kapitel unserer Kunst, wo ungemein viel auf eine genau ausgebildete Technik und Methode ankommt Man muss durch die Erfahrung gelernt haben, wie man die einzelnen Mittel zu dosiren hat, wie intensiv man sie einwirken lässt, und unter welchen besonderen Verhältnissen man vielleicht dem einen vor dem anderen den Vorzug einräumt. Dies lässt sich nur in Praxi erlernen, nicht beschreiben. Sie dürfen daher nicht erwarten, mit einer Behandlungsmethode, wenn Sie sich ihrer die ersten Male bedienen, gleich ebenso gute Resultate zu erzielen, wie Jemand, der dieselbe seit vielen Jahren benutzt und mit ihr notorisch Vorzügliches geleistet hat. Trotzdem wird dieser logische Fehler ungemein häufig begangen, und er ist die ganz gewöhnliche Ursache der abweichenden Anschauungen, die man bei verschiedenen, gleich tüchtigen Beobachtern oft über ein und dasselbe anscheinend sehr einfach zu controlirende Verfahren leider noch überall in unserer Wissenschaft findet. Der Eine hat mit einem Mittel gar nichts, der andere ungeheuer viel erreicht. Hüten Sie sich, in solchen Fällen sich mit der banalen Phrase vom Glück und Unglück oder vom Zufall zu trösten. Sie ist ein schwerer Hemmschuh für die Fortschritte unserer Kunst, die Sie im Ganzen und Grossen durchaus nach ihren Erfolgen taxiren dürfen. Wenn zwei Chirurgen in einer hinreichend grossen Zahl von Fällen, bei Behandlung von Krankheiten durch äussere Medicamente und directe, der Controle zugängliche Eingriffe, unter Anwendung angeblich des gleichen Verfahrens, wirklich ganz verschiedene Resultate erzielen, so können Sie,

sobald es sich nicht um Störungen handelt, deren Verlauf wesentlich durch locale Spitalverhältnisse influencirt wird, mit Sicherheit annehmen, dass ihre Verfahrungsweisen in irgend einem sehr wichtigen Punkte doch von einander abweichen, und dass es vor allen Dingen darauf ankommt, diesen Differenzpunkt klar zu legen. Nicht der kleinste Vortheil der »Schule« ist es, dem Lehrer gewisse Behandlungsmethoden, die er nach Jahre langer Arbeit als besonders zweckmässig sich erworben, bis in die kleinsten Details abzulernen. —

Ehe ich Ihnen das Verfahren, dessen ich mich gegenwärtig bei der Behandlung des Lupus so gut wie ausschliesslich bediene, ausführlicher schildere, um es Ihnen nachher in seiner Anwendungsweise am Kranken zu zeigen, will ich Ihnen ganz kurz diejenigen Behandlungsarten aufzählen, die jetzt am allgemeinsten im Gebrauch sind. Die Mehrzahl von ihnen werden Sie als Adjuvantien gelegentlich auch in unserer Klinik noch benutzen sehen.

Zur Entfernung durch und durch lupös degenerirter Gewebe dienen gewöhnlich die Caustica*). Es ist selbstverständlich, dass Sie hier das eine ebensogut wie das andere benutzen können, wenn Sie nur genau wissen, wie Sie mit demselben umzugehen haben, und so giebt es denn in der That kaum ein einziges Aetzmittel, welches nicht seinen beredten Empfehler gefunden hätte. Am allgemeinsten angewandt und wohl auch am zweckmässigsten sind zwei: das Kali causticum und der Höllenstein; beide in der Form von Aetzstiften. Festsitzende Borken können Sie, bevor Sie an die Cauterisation herantreten, zuvor entfernen. Dies geschieht am leichtesten durch 1–2 tägige Ueberschläge von Leberthran, unter denen die Borken sich rasch auflösen. Dann bohren Sie den Lapis- oder Kali-causticum-Stift in die weichen, lupösen Granulationen ein, die von demselben mit Leichtigkeit durchstossen werden und wo sie mit ihm in Berührung kommen, förmlich zerfliessen.

Mit dem Lapis können Sie kaum je zu viel thun, insofern ist dieser dem weniger Bewanderten mehr zu empfehlen. Die gesunde oder auch nur nahezu gesunde Cutis können Sie mit ihm nicht durchstossen, selbst wenn Sie derb aufdrücken. Im Gegentheil ist das letztere nothwendig, besonders wenn Sie einzelne noch nicht ulcerirte Lupusknötchen zerstören wollen; Sie müssen in diese den spitzen Stift möglichst tief drehend einbohren. Ebenso gelingt es überhaupt nicht, mit diesem Mittel einen tiefer greifenden Aetzschorf zu

*) Bis vor Kurzem glaubte ich, dass unter Fachmännern darüber kein Zweifel existire, dass man total lupös erweichte Gewebsschichten wegschaffen müsse, wenn man solide Heilungen erzielen will. Ich sehe zu meiner Verwunderung, dass dies doch nicht der Fall ist. Küss in Strassburg will die Aetzmittel nur bei ganz oberflächlicher Erkrankung zulassen, und im entgegengesetzten Falle die kranken Theile nur mit Heftpflaster bedecken! Der Grund, wesshalb er bei tief greifendem Lupus nicht ätzt, ist allerdings ein sehr naiver: »n'y touchez pas, car ici le terrain est si mauvais, qu'à la moindre secousse le tout s'écroule.« Das wollen wir eben. Vergleiche Mengus, thèse de Strasbourg 1868. —

erzeugen. Es wird also auch hinterdrein nie mehr nekrotisch werden und sich abstossen, als Sie gewollt haben. Endlich hat es nicht viel zu sagen, wenn von dem schmelzenden Stift etwas ätzende Flüssigkeit in Mund oder Nase hineinläuft. Sie wird nie zerstörend wirken, wie dies unter gleichen Verhältnissen beim Kali causticum stets der Fall sein würde, daher hier eventuell besondere Vorsichtsmassregeln getroffen werden müssen. Dieselben bestehen darin, dass man z. B. die Nasenhöhle, so weit sie gesund ist, fest mit Watte ausstopft, beölte Charpie gegen Nachbartheile andrücken lässt u. s. w.

Denn dieses zweite Causticum wirkt unendlich energischer. Hier dürfen Sie nicht lange den Stift mit den zu cauterisirenden Theilen in Berührung lassen, sonst werden Sie auch die unterliegenden gesunden Gewebsschichten ertödten und grosse Brandschorfe erzeugen. Das lupöse Gewebe schmilzt mit dem hervordringenden Blute zu einer syrupdicken, pechartigen Masse ein, die rasch mit Wattebäuschen weggewischt werden muss, bis gesunder, fester Untergrund zum Vorschein kommt. In diesem Momente müssen Sie aufhören. In jedem Jahr sehe ich eine Anzahl von Fällen, wo von nicht gehörig unterrichteten Aerzten bei Lupuskranken so tiefgehende Aetzungen gemacht worden sind, dass die voluminösesten und entstellendsten Narben dadurch erzeugt wurden und die plastische Correctur der Deformität auf grosse Schwierigkeiten stösst. Oft genug sind dann trotzdem zwischen den hypertrophischen Narbenwülsten schon wieder neue Lupusknötchen hervorgebrochen, so dass die Kranken nicht einmal etwas Wesentliches gewonnen haben. In der That haben solche tiefe Aetzungen auch nicht den allergeringsten Vortheil. Wollten Sie bei Lupuskranken wirklich alles zerstören, was von kleinzelligen Heerden durchsetzt ist, so müssten Sie in vielen Fällen ein Viertel oder die Hälfte der ganzen Gesichtsmaske wegnehmen, ohne desshalb doch vor Recidiven in den zurückgelassenen Partien gesichert zu sein. —

Angenehm ist beim Kali causticum, dass der Schmerz sehr rasch vorübergeht, während er nach der Aetzung mit Argentum nitricum sehr viel länger anhält. Auch die entzündliche Reaction, die auf das erstere Mittel folgt, ist trotz seiner viel tiefer gehenden Wirkung durchschnittlich eine beträchtlich geringere. Indess ist dies nicht als ein Vortheil zu erachten. Es ist nur erwünscht, wenn gleich der erste Eingriff eine möglichst energische, so zu sagen traumatische Reaction an den stehen bleibenden, immer noch reichlich von Lupus-Zellen durchsetzten Theilen hervorruft, die hierdurch in sehr günstiger Weise influencirt werden.

Aetzsalben von Arsenik, in früherer Zeit viel gebraucht, sind mehr und mehr aus der Mode gekommen. Ich empfehle sie Ihnen nicht. Man kann die Tiefe, bis zu der man ätzen will, bei ihnen doch nicht so genau bestimmen, wie mit dem Stift in der Hand. Am allerwenigsten bei starken Salben, wenn tief geätzt werden soll. Dabei sind dieselben in hohem Grade schmerzhaft, zumal der Verband mit der betreffenden Salbe immer einige Tage hinter einander fortgesetzt werden muss. Am brauchbarsten ist der

Arsenik noch bei oberflächlichen lupösen Ulcerationen z. B. in der von Hebra empfohlenen Form: Arsenic. alb. 1,0. Cinnab. 3,0. Axung. porci 25,0. Die Mischung ist hier hinsichtlich ihrer Aetzstärke so getroffen, dass die gesunden Theile nicht durch die Salbe angegriffen werden, sondern nur die erweichten, lupösen. Man lässt etwa drei Tage hindurch die kranken Stellen mit dieser Salbe verbinden und geht dann zu einfachen Verbandmitteln über.

Das Glüheisen wurde in seiner einfachen Form schon vor 30 Jahren geprüft und verworfen. Trotzdem empfahl neuerdings wieder Neumann die Galvanocaustik zur Entfernung tief lupös degenerirter Theile und rühmt ihr treffliche Erfolge nach. Es liegt gewiss kein Grund vor, zu bezweifeln, dass man auch mit ihr gute Heilungen erzielen kann; noch viel weniger haben wir jedoch Ursache, ein Mittel zu wählen, von dem seit Jahrhunderten an den verschiedensten Körperstellen ausgeführte therapeutische Experimente gezeigt haben, dass es ungemein schwer ist, zu beurtheilen, wie tief man mit ihm eindringt, und welches mehr wie jedes andere die getroffenen Gewebe so verändert, dass es sie schon während der Operation der weiteren Beobachtung entzieht. Auch ist es hinlänglich bekannt, dass gerade Brandwunden leicht sehr voluminöse Narben bilden. —

Auch die Excision der lupösen Hautpartien, durch im Gesunden geführte Schnitte ist nur in sehr exceptionellen Fällen überhaupt möglich oder anzurathen; nämlich dann, wenn entweder bei ganz circumscripter Erkrankung der erzeugte Defect gleich durch die Nath geschlossen werden kann, oder wenn durch die Excision sich die Verhältnisse für eine sofort anzuschliessende Plastik günstiger gestalten. Im Uebrigen ist die Excision zu verwerfen. Es gilt von ihr dasselbe wie von der zu tiefen, escharotischen Aetzung. Man opfert Theile, die wohl zu erhalten sind, und erzeugt unnöthig tief greifende und voluminöse, entstellende Narben. —

Ist auf die eine oder die andere Weise das ganz Unbrauchbare entfernt, so müssen die noch überall vorhandenen diffusen oder heerdförmigen Infiltrationen der noch festen und nicht ulcerirten, aber mehr oder minder geschwollenen und blauroth gefärbten Nachbarschaft in Angriff genommen werden. Ein Gleiches hat zu geschehen, wo der Lupus von Anfang an als »non exedens, exfoliativus, maculosus«, oder wie man ihn sonst genannt hat, auftritt; ebenso bei der erythematösen, seborrhagischen Form. In allen diesen Fällen handelt es sich ausserdem meist um über so grosse Gesichtsstrecken ausgebreitete Erkrankungen, dass Niemand daran denken wird die befallenen Hautstellen durch Caustica zerstören zu wollen.

Auch hier hat man sich sehr verschiedener Mittel bedient, um, wie die Alten es nannten, »umstimmend, alterirend« auf die kranke Haut einzuwirken. Die meisten von ihnen wirken dadurch, dass sie eine heftige Dermatitis erzeugen, durch welche die eingelagerten Lupuszellen wahrscheinlich theils zu acuter entzündlicher Fettmetamorphose und nachfolgender Resorption gebracht, theils zur Organisation in bleibende Gewebselemente (Binde-

gewebe, Narbensubstanz) übergeführt werden. Von einer anderen Reihe von Medicamenten haben wir auch nicht die geringste Vorstellung, welcher Art die heilsamen Processe sind, die durch ihre Application angeregt werden.

Zur ersten Kategorie gehört besonders wiederum das Argentum nitricum, sodann das Iod; zur zweiten das regulinische Quecksilber.

Da der Höllenstein nicht durch das Rete Malpighi hindurch bis in die Cutis greift und keine Defecte und Narben durch ihn erzeugt werden, so kann man in den Fällen, von denen wir jetzt reden, und selbst bei den ausgebreitetsten Erkrankungen die betreffenden Hautpartien kräftig mit dem Stift abreiben und dies Verfahren in grösseren Intervallen öfters wiederholen. Bequemer sind jedoch oft ganz concentrirte Höllensteinlösungen, die man mit dem Pinsel aufstreicht. Es ist dann gut, die Haut zuvor sorgfältig von Fett zu reinigen, damit die wässrige Lösung besser auf ihr haftet. Sie können dieselbe zu diesem Zweck mit Seifenspiritus, starker Sodalösung oder etwas Aehnlichem kräftig abwaschen, oder auch den sehr brauchbaren Hebra'schen »Spiritus saponato-kalinus« benutzen (Rp. Sapon. virid. 30,0. Spirit. vin. rectificatiss. 15,0. Spirit. lavandulae 5,0). Derselbe reizt, energisch angewandt, ziemlich stark und kann bei sehr oberflächlicher Infiltration wohl auch für sich allein einmal benutzt werden.

Das Iod wenden Sie entweder in Glycerin oder in Alcohol gelöst an. Die viel benutzte sog. Richter'sche (Hebra'sche) Iodlösung besteht aus einem Theile Iod, einem Theile Iodkali und zwei Theilen Glycerin: ein schwarzbrauner syrupdicker Saft. Sie bestreichen mit ihm die kranken Theile mehrere Tage hintereinander früh und Abends bis zur Krustenbildung, indem Sie das Iod durch aufgelegtes Firnisspapier vor Verdampfung schützen, lassen dann die Krusten sich lösen und fahren damit abwechselnd fort, bis der gewünschte Zweck erreicht ist. Benutzen Sie hingegen alcoholische Iodlösungen, was ich im Allgemeinen bequemer finde, so müssen dieselben eine Stärke von mindestens 1 : 8 bis 1 : 6 haben, und muss mehrere Tage hinter einander der kranke Theil so oft überstrichen werden, bis er völlig blauschwarz geworden ist. Es folgt darauf rasch eine starke Reaction mit Blasen- und später ebenfalls mit Krustenbildung.

Die Anwendung des Quecksilbers in der Form des Unguentum hydrargyri cinereum als Einreibung oder als Verbandsalbe ist bei Lupus nichts weniger wie neu. Gegen Ende der zwanziger Jahre schon wurde sie besonders von Key (Lancet. Vol. XV) empfohlen und zwar mit einem Zusatz von Ol. terebinth. aeth. und Campher, der unwesentlich ist. Mir ist sie, seit ich überhaupt Chirurgie treibe, durch Blasius*) bekannt, und sowohl Blasius wie ich verdanken ihr eine Reihe der vorzüglichsten Erfolge. In der jüngsten Zeit sind auch Hebra und Moritz Kohn auf dieses Mittel aufmerksam

*) Siehe dessen Artikel über Lupus, in Rust's theoret. prakt. Handbuch d. Chirurgie. Bd. XI. 1834. —

geworden, das ihnen bis dahin entgangen gewesen scheint, und zwar haben sie das Emplastrum mercuriale besonders gegen den oft überaus hartnäckigen Lupus erythematodes empfohlen. In der That sind die Wirkungen, so symptomlos sie sich vollziehen, zuweilen höchst überraschend, und das Mittel selbst sehr bequem. So wird es denn in meiner Klinik vielfach, theils zur Beihülfe oder Nachkur, theils bei auswärtigen Kranken benutzt, die nicht in der Lage sind, sich einer regelmässigen klinischen Behandlung zu unterwerfen. Man kann es sehr lange ohne Unterbrechung anwenden. Salivation entsteht höchst ausnahmsweise. Ein Kranker, Tagelöhner von einem entfernten Dorf, mit Lupus fast des ganzen Gesichts, schwerster Form, stellte sich erst $1^1/_2$ Jahre nachdem ihm die graue Salbe verschrieben worden war, wieder vor. Er hatte mit seltener Gewissenhaftigkeit während dieser langen Zeit sich jeden Tag zwei Mal das ganze Gesicht eingerieben, ohne zu saliviren. Der Lupus war fast ganz geheilt, zwar mit starken Defecten, aber fast ohne jede Narbenbildung.

Ich habe seitdem mit der grauen Quecksilbersalbe vielfach auch bei anderen Erkrankungen experimentirt. Wie Ihnen bekannt, so war sie ja früher ein Mittel, was bei der schulgemässen antiphlogistischen Behandlung äusserer Entzündungen nie fehlen durfte und welches auf jede phlegmonöse Hautstelle, auf jede acut geschwellte Lymphdrüse etc. eingerieben werden musste. Gegenwärtig ist diese Mode vorüber, und mit Recht, denn ihr Nutzen ist zum mindesten ein sehr problematischer. Viel mehr leistet in gewissen Fällen das Unguent. hydr. ciner. als Verbandsalbe bei offenen Wunden und Geschwüren, oder den schwereren zur Diphtherie übergehenden Formen des Croups der Granulationen. Hier und bei manchen syphilitischen Ulcerationen kann ich es Ihnen nicht dringend genug empfehlen. Indess, wass den Lupus anbelangt, so darf ich Ihnen auch nicht verhehlen, dass es zuweilen im Stich lässt, ebenso, dass es in andern Fällen wieder ungemein langsam wirkt. —

Wie ich Ihnen schon gesagt, so wende ich alle diese Mittel, mit denen ich früher manche schöne Heilung erzielt, theils gar nicht mehr, theils nur als Beihülfe noch an, seit ich auf ein Verfahren gestossen, welches mir noch bessere Resultate ergeben hat, und zwar ebensowohl hinsichtlich der Schnelligkeit als auch hinsichtlich der Sicherheit der Erfolge. Es hat, wie ich glaube, nur einen Uebelstand, nämlich den, so schmerzhaft zu sein, dass es stets die Anästhesirung erfordert. In einer chirurgischen Klinik, wo täglich mehrere Kranke chloroformirt werden, kann dies nicht in Betracht kommen. In der Privatpraxis möchte es vielleicht eher Manchem als ein Umstand erscheinen, der die Behandlung unnöthig erschwert. Doch muss ich Ihnen sagen, dass ich bei tiefgreifenderen Aetzungen meine Kranken ebenfalls stets chloroformire, um ihnen die Schmerzen zu ersparen, die hier wahrlich auch nicht gering sind.

Zur Entfernung von Theilen, die ganz und gar durch weiche, lupöse

Wucherungen substituirt sind, bediene ich mich der Abkratzung mit scharfen Löffeln, zur Beseitigung der diffusen lupösen Infiltrationen mit Erhaltung der Hautdecken: der multiplen, punktförmigen Scarification (Stichelung).

Das Abkratzen resp. Auskratzen mit scharfen Löffeln ist in seinem Effect von der Wirkung der Aetzmittel, des Kali causticum oder des energisch geführten Lapisstiftes nicht wesentlich verschieden, aber in seiner Anwendung bequemer, rascher und berechenbarer. Es liefert so wenig umfangreiche und so weiche Narben, wie sie bei keiner anderen Behandlungsweise erzielt werden. Seine besondere Brauchbarkeit für die Entfernung lupöser Wucherungen aus der Nasenhöhle, vom Gaumen oder vom Zahnfleisch liegt auf der Hand. Mit der Excision ist es nicht zu vergleichen, da man bei dieser einestheils gezwungen ist, sehr viel mehr hinwegzunehmen, resp. die kranken Partien im Gesunden zu umschneiden, anderntheils Wunden mit treppenförmig abgesetzten Rändern bildet, aus denen eben später sehr derbe Narben hervorgehen, während hier flach-schüsselförmige, ganz allmählich in die gesunde Nachbarschaft verstreichende Wunden gesetzt und die Ränder der Defecte (Nasenflügel etc.) fein abgerundet werden. Wie Sie alsbald Gelegenheit haben werden, zu sehen, so sind die von Lupus ganz zerstörten Gewebe stets so erweicht, dass sie mit dem Löffel rein abgekratzt werden können, während derselbe nie gesunde oder auch nur nahezu gesunde Theile wegnehmen wird. Sie können schon sehr grosse Gewalt anwenden, ohne befürchten zu müssen, dass dies geschieht. Bei länger bestehenden lupösen Ulcerationen wird nach Abkratzung des Kranken ein fast fibroides Gewebe blossgelegt, welches zwar nie die Ausdehnung gewinnt wie bei scrophulösen Geschwüren, die so zu sagen oft ein förmlich chalazion-artiges Verhalten darbieten, aber wie bei diesen ebenfalls als der Ausdruck der Reaction der Nachbarschaft zu betrachten ist. Doch ist die lupöse Wucherung nie annähernd so weich, ödematös-schlottrig, wie die Granulationen auf dem Boden scrophulöser mit Fistelbildung und Hautablösung verbundener Geschwüre, aus denen man diese zur Vernarbung ebenfalls ganz untauglichen Massen meist förmlich herauswischen kann. Hingegen ist sie immer noch sehr viel weicher, wie das aus ulcerirten Gummigeschwülsten hervorgehende Gewebe, welches den Grund der Hautgeschwüre bei der sog. tertiären Syphilis bildet. Dieses widersteht dem scharfen Löffel vollständig und eignet sich daher nicht für die in Rede stehende Behandlung. Wo hier — wie gewöhnlich — eine locale Behandlung erforderlich ist, muss es energisch mit Aetzmitteln tractirt werden. Die Differenz in dem physikalischen Verhalten der lupösen und der gummösen Neubildung ist eine so grosse, dass ich mir getrauen würde, in zweifelhaften Fällen sie mit grosser Sicherheit zur Diagnose zu benutzen, und vielleicht ist selbst die Scheidung der Scrophulose vom Lupus in einzelnen Fällen durch sie möglich.

Die scharfen Löffel, die ich benutze, sind theils der von Bruns für das sog. Evidement (Ausschabung) cariöser Knochen angegebene, runde, theils

ein schmälerer längsovaler, der besonders in der Nasenhöhle seine Anwendung findet.

Ist die Auskratzung sauber vollendet, so kann man die Wunden noch leicht mit dem Lapisstifte touchiren; darauf bedeckt man sie mit Lint-Stückchen, die man antrocknen lässt, oder man verordnet kalte Ueberschläge. —

Noch viel mehr, im Vergleich zu den früheren Mitteln leistet die multiple, punktförmige Scarification. Sie hat den Vorzug, die diffusen, lupösen Infiltrationen mit Erhaltung der Hautdecken direkt anzugreifen und zwar in einer sehr energischen, von raschem Erfolge gekrönten Weise. Angewandt wird sie überall, wo Theile nicht ulcerirt, aber entweder diffus lupös erkrankt, oder doch noch abnorm geschwollen und vascularisirt sind, also ebensowohl bei den von Anfang an nicht mit Geschwürsbildung verbundenen Formen, als zur Beseitigung der an den ausgekratzten Partien so wie in ihrer Umgebung zurückbleibenden blaurothen Flecke, die ungemein zu recidiven Lupuseruptionen disponiren.

Mit einem ganz spitzen, sehr schmalklingigen Messer werden dicht bei einander hunderte, ja tausende von Einstichen zwei Linien tief und tiefer in die befallene Hautstelle gemacht. In manchen Fällen sieht dieselbe nach Beendigung der Stichelung leicht missfarbig oder selbst bedenklich weiss und wie gehacktes Fleisch aus; doch nie ist uns Gangrän eingetreten. Die punktirten Stellen werden darauf mit Lint bedeckt, das man stark andrückt, um die Blutung zu stillen und später dem spontanen Abfall überlässt. Diese Punktionen werden in Pausen von 14 Tagen bis zu vier Wochen 3, 5 ja 8 mal wiederholt. Das erste Mal dringt das Messer sehr leicht in die üppig mit Zellenwucherungen durchsetzten Gewebe ein und auch die Blutung ist eine sehr lebhafte. Später findet es immer mehr Widerstand, die Haut wird allmählich fester und verliert ihre abnorme Schwellung und Röthung. Narben bleiben nicht zurück. —

Bis jetzt hat dieser Methode noch kein Lupus widerstanden und erfolgte die Heilung in der Mehrzahl der Fälle ungemein rasch. Offenbar wirkt sie ebensowohl durch Verödung der zahlreichen neugebildeten Gefässe, als durch die direkte traumatische Reizung der lupösen degenerirten Gewebe. Eine Anzahl schwerer, seit Jahren bestehender Erkrankungen wurden in 6 bis 8 Wochen geheilt. In derselben Zeit etwa erreichten wir auch die Heilung bei einem Mädchen von 12 Jahren mit seit 5 Jahren bestehender, diffuser lupöser Infiltration der Nase, der Oberlippe und beider Wangen, bei dem in der Klinik selbst alle erdenklichen Mittel ohne jeden Erfolg versucht worden waren. Nur über die seborrhagische Form mangeln uns gegenwärtig noch hinreichende Erfahrungen. —

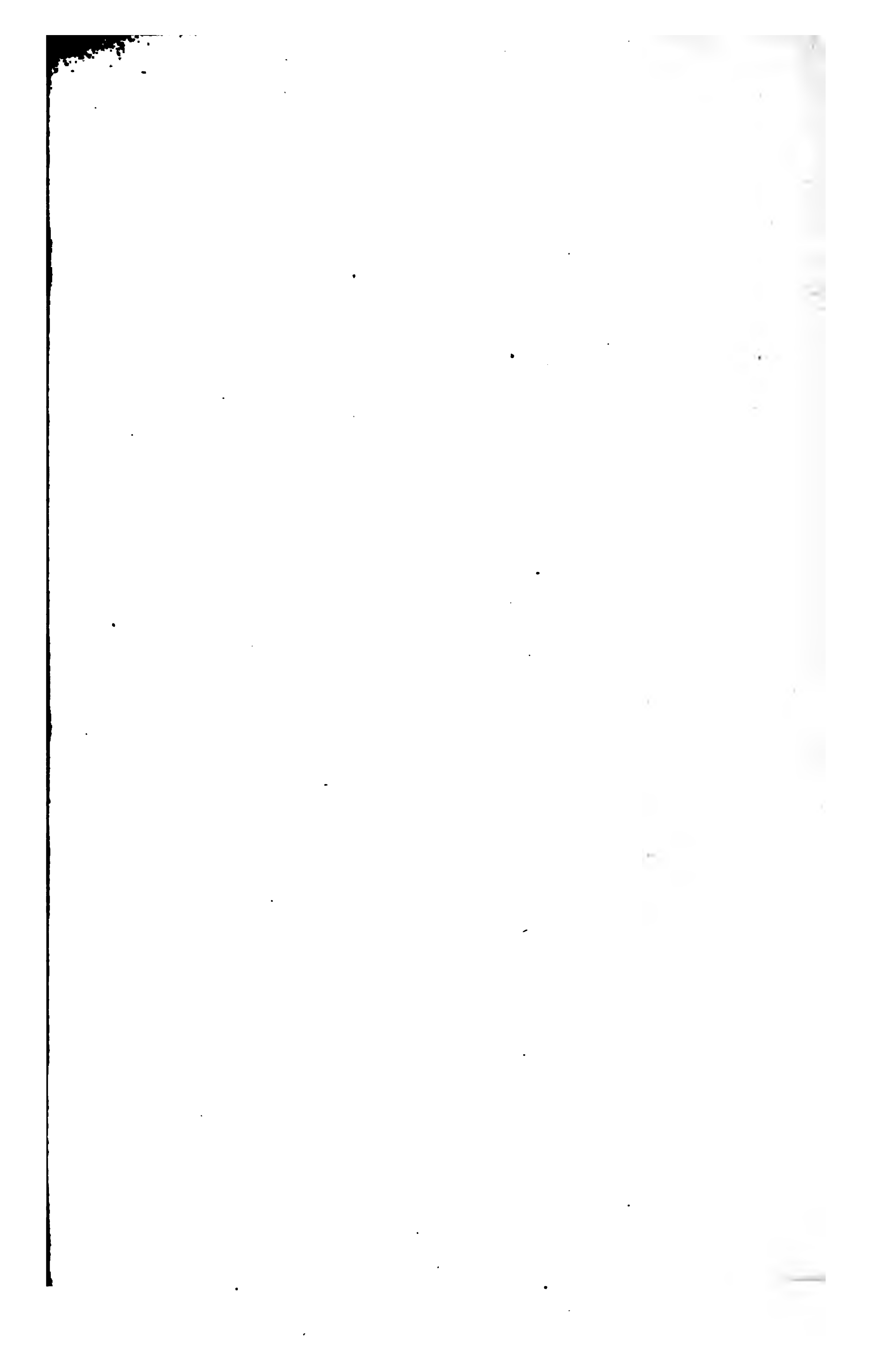
Bei so glücklichen Resultaten, meine Herren, werden Sie es natürlich finden, wenn ich in Betreff des plastischen Ersatzes der durch Lupus zerstörten Gesichtstheile von Tage zu Tage kühner geworden bin. Dass ich kein Bedenken trage ohne Rücksicht auf nicht zu vermeidende Recidive

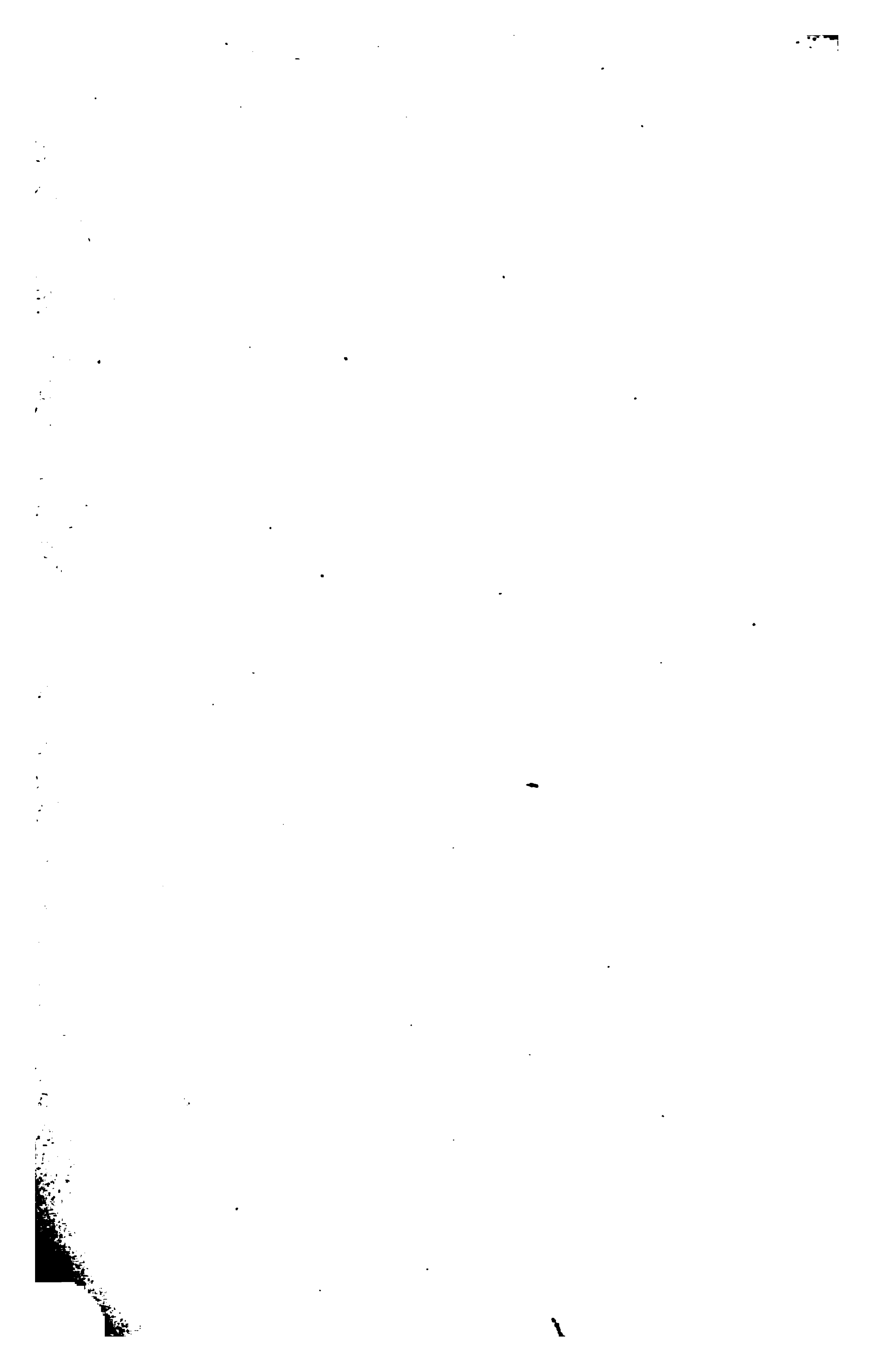
unmittelbar nach der Heilung der lupösen Geschwüre die Behandlung mit einer plastischen Operation abzuschliessen, entgegen dem Rathe vieler Chirurgen, die in solchen Fällen erst einige Jahre zuwarten wollen, um zu sehen, ob die Krankheit ganz getilgt ist — habe ich Ihnen schon gesagt. Allein ich scheue mich nicht einmal, falls nöthig, lupös erkrankte Hautpartien zu transplantiren und den Lupus erst nachher an seinem neuen Standorte in Angriff zu nehmen. Es hat dies zuweilen grosse Vortheile, besonders da, wo gleichzeitig das ganze Gesicht mit Einschluss der Stirn schon erkrankt ist und die zerstörte Nase zum Ersatz auffordert.

In diesen Fällen hat man früher entweder die Rhinoplastik gar nicht gemacht, oder zur Nasenbildung aus der Armhaut seine Zuflucht genommen, einer Methode, die ebensowohl wegen ihrer Unbequemlichkeiten für den Kranken, als wegen ihrer mangelhaften Resultate möglichst zu umgehen ist. Allerdings ist die Rhinoplastik aus der Stirn in diesen schlimmsten Fällen gewiss meist nicht möglich, wenn man erst die Heilung des Lupus abwartet. Die alsdann zurückbleibende narbige und gefässarme Haut ist zur Transplantation nicht mehr geeignet. Hingegen kann die geschwollene und entzündete, überreichlich mit Gefässen durchsetzte Cutis bei floridem Lupus sehr wohl zu diesem Zwecke benutzt werden, wenn man nur sicher ist, den Lupus nachher rasch heilen zu können. Nicht bis zur völligen Erweichung lupös degenerirte Gewebe neigen sogar ungemein zur prima intentio und geben sehr feine, kaum sichtbare Narben, ebenso, wie man ja z. B. bei der Exarticulation oder Amputation von Fingern wegen schwerer Panaritien, wo man die Hautlappen zur Deckung des Stumpfes aus der stark infiltrirten, blaurothen Haut schneiden muss, die erste Vereinigung unendlich leichter erreicht, als bei Primär-Operationen in traumatischen Fällen, wenn die Hautdecken völlig intact sind.

Vor einigen Monaten habe ich in einem Falle, der Ihnen allen bekannt ist, es zum ersten Male gewagt, bei einer Frau mit schwerem, über das ganze Gesicht sich erstreckendem Lupus zur totalen Rhinoplastik einen Lappen mitten aus der durchaus lupös erkrankten, dunkelblaurothen, höckrigen und mit einzelnen oberflächlichen Ulcerationen besetzten Stirn herauszuschneiden, und haben wir Ursache mit dem Resultate sehr zufrieden zu sein. Die Schnitte sowohl zur Umgrenzung des Stirnlappens als zur Anfrischung des Nasenstumpfes wurden überall in lupös infiltrirtem Gewebe geführt, doch heilte trotzdem die neugebildete Nase überall prima intentione an, und es zeigte sich sehr bald, dass schon die bedeutende Ischämie, die nach der Durchschneidung der meisten zuführenden Gefässe in dem transplantirten Lappen entstehen musste, einen sehr wohlthätigen Einfluss auf den krankhaften Process ausübte, der an ihm seit einer langen Reihe von Jahren bestand. Er schwoll sehr rasch ab und verblasste; die lupöse Infiltration nahm offenbar ab. Nach wiederholten Stichelungen zeigt er gegenwärtig bereits fast ganz normale Haut, während auch in den übrigen Theilen des Gesichts der Lupus nahezu ausgeheilt ist. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass wir die Kranke sehr bald unter den günstigsten Verhältnissen werden entlassen können. *) —

*) Patientin ist inzwischen geheilt.





14.

(Gynäkologie No. 5.)

Ueber die Behandlung der puerperalen Blutungen.

Von

Prof. Breisky

in Bern.

Meine Herren! Ich würde es für einen Irrthum halten, zu glauben, dass die Besprechung eines so allbekannten Thema's, wie die Behandlung der puerperalen Blutungen deshalb eine undankbare und unnütze Aufgabe sei. Gerade weil diese Blutungen zu den alltäglichen Vorkommnissen der Praxis gehören, haben wir so oft Gelegenheit wahrzunehmen, wie trügerisch die Voraussetzung einer übereinstimmenden Anschauungsweise der Aerzte über die wesentlichen Momente ihrer Behandlung wäre. Das Bedürfniss nach ausgebreiteter Verständigung in einer Frage von so ausgeprägter praktischer Wichtigkeit rechtfertigt es vielmehr hinreichend, ja bringt es nothwendig mit sich, dass sie von Zeit zu Zeit immer wieder von Neuem zum Gegenstande der Diskussion gemacht werde. Dieser Gesichtspunkt, welcher mich im Sommer 1869 bewog, in einer damals zu Herzogenbuchsee abgehaltenen Versammlung der med. chir. Gesellschaft des Kantons Bern die Behandlung der puerperalen Blutungen zur Sprache zu bringen, veranlasste mich dem gleichen Gegenstande auch in diesen Vorträgen eine Stelle zu widmen. Wenn ich dabei des Vortheils beraubt bin Neues und sogenannt Interessantes zu bringen, so bin ich dafür dessen gewiss, dass ich mit Allem, was ich vorzubringen habe, ein Gebiet berühre, welches jedem Praktiker eine Fülle von Erinnerungen an tiefe und ernste Eindrücke seiner ärztlichen Thätigkeit wach ruft und darum in seinen Augen eine wiederholte Betrach-

tung gewiss rechtfertigt, während der angehende Arzt — mag auch sein wissenschaftlicher Idealismus dieser »alten Geschichte« weniger Reiz abgewinnen — sich's gern gefallen lässt, wenn er sich erinnert, dass auch sie »ewig neu« bleibt, und wenn er die grosse Verantwortlichkeit bedenkt, welche gerade bei der Behandlung der puerperalen Blutungen mit Sicherheit seiner wartet. — Denn nicht leicht kann sich die Empfindung der vollen Responsibilität unseres Verhaltens in höherem Maasse fühlbar machen als unter dem Eindruck jenes bekannten erschreckenden Schauspiels der acuten Anämie der Wöchnerinnen, wo wir in jähem Wechsel der Scene die blühendste Neuentbundene — die Mutter mit dem ganzen Reichthum ihrer menschlichen Beziehungen — deren Rettung vertrauensvoll in unsere Hände gelegt ist, mit Rapidität in die imminenteste Todesgefahr sinken sehen.

Und doch muss ich behaupten, dass die Behandlung der puerperalen Blutungen zu den dankbarsten Leistungen der ärztlichen Praxis zu zählen ist: nicht nur weil es glücklicherweise feststeht, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die drohende Katastrophe des Verblutungstodes verhütet wird, sondern wesentlich desshalb, weil hier der ursächliche Zusammenhang zwischen ärztlicher Leistung und günstigem Erfolg in einer so unzweifelhaften Klarheit zu Tage tritt, dass wir als sicheren Lohn erfolgreicher Arbeit das Bewusstsein davontragen, ein Menschenleben erhalten zu haben.

Ich beabsichtige nicht eine ermüdende Aufzählung all' der zahlreichen Verfahrungsweisen zu liefern, welche von Alters her bei der Behandlung der puerperalen Blutungen empfohlen worden sind, obwohl ich nicht verkenne, dass eine kritische Revision derselben, wenn sie zur Ausscheidung des Unbrauchbaren Anstoss zu geben vermöchte, immer noch eine verdienstliche Leistung wäre. Die Aufgabe, welche ich mir in diesem Vortrag gestellt habe, gestattet mir nicht, der Kritik einen weiten Spielraum zu lassen, und besteht einfach darin, möglichst positiv diejenigen Gesichtspunkte aufzustellen, welche ich für die Behandlung dieser Blutungen für massgebend halte und welche sich mir seit einer Reihe von Jahren praktisch erprobt haben. Dass ich dabei von einer eingehenden Citation der Autoren absehe, deren Rathschläge ich entweder dankbar befolge oder ablehnen zu müssen glaube, bedarf wohl bei dem Plane dieser Vorträge keiner besonderen Rechtfertigung.

Die puerperalen Blutungen, welche in den verhältnissmässig grossen Zeitraum von dem Momente der Ausstossung der Nachgeburt bis zur vollendeten Involution der Genitalien fallen, haben sowohl in Betreff der Häufigkeit ihres Auftretens, ihrer Ursache, ihrer Gefährlichkeit, als auch hinsichtlich ihrer Behandlung eine so verschiedene Bedeutung je nachdem sie gleich im Gefolge der Geburt, oder im späteren Verlaufe des Wochenbettes auftreten, dass die öfters aufgestellte Unterscheidung derselben in

Blutungen *post partum* und puerperale Spätblutungen durchaus zweckmässig erscheint.

Sie können bekanntlich aus verschiedenen anatomischen Localitäten der Geburtstheile — Uterus, Scheide, Vulva — ihren Ursprung nehmen, und als äussere Blutungen, wie dies am häufigsten der Fall ist, oder als innere auftreten.

In der Absicht uns auf die durch ihre überwiegende Frequenz wichtigsten Fälle zu concentriren, werden wir uns hier nur mit den Uterusblutungen und zwar speciell mit denjenigen beschäftigen, welche aus der Placentarstelle kommen, ohne dass gleichzeitig erhebliche pathologische Complicationen der Lagerung (z. B. *Inversio*) oder Textur (Neubildungen) im Spiele wären.

Bevor wir im Einzelnen auf die Betrachtung der beiden Gruppen der puerperalen Blutungen eingehen, möchte ich noch im Allgemeinen hervorheben, dass sich die Aufgabe bei der Behandlung der Blutungen in die drei Punkte auflöst: Stillung der Blutung, Verhütung ihrer Wiederkehr, und Beseitigung der etwa bereits vorhandenen gefährlichen Folge — der acuten Anämie.

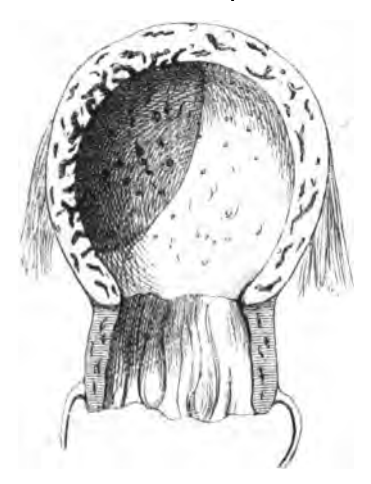
Wenden wir uns nun zu den Blutungen *post partum*. Die Uterusblutungen, welche unmittelbar oder innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden nach der Geburt — in der gewöhnlichen Zeit der blutigen Lochien — auftreten, und aus der frischen Wunde der Placentarstelle, aus den klaffenden Mündungen der zerrissenen Bluträume der sogenannten *placenta materna* stammen, kommen aus dem aufs Höchste evolvirten Gefässapparat eines weichen succulenten, einer grossen Ausdehnung und Locomotion fähigen Organes, welches noch deutlich die Erscheinungen zeitweiliger Contraction erkennen lässt und sich durch einen hohen Grad von Erregbarkeit gegen äussere Reize auszeichnet. Diese Eigenthümlichkeiten reihen sie unmittelbar den Blutungen in der Nachgeburtszeit an, und unterscheiden sie scharf von den später im Puerperium auftretenden Blutungen, welche ich desshalb kurzweg als Spätblutungen bezeichne.

Die Aufgabe der Stillung der Blutung kann nicht erreicht werden, ohne dass wir uns über ihre Ursache klar geworden sind, und diese müssen wir stets in irgend einer Störung der normalen Bedingungen der sonst spontan eintretenden Blutstillung suchen. Worin bestehen nun diese Letzteren?

Eine genauere Prüfung dieser Bedingungen lässt uns dieselben theils im betheiligten Organe, theils ausserhalb desselben in Verhältnissen finden, welche auf den Zustand der Ausdehnung und Blutfülle seiner Wandungen und auf die Blutbewegung von Einfluss sind. Sehen wir uns zunächst das Verhalten des eben entbundenen Uterus nach einer normalen Geburt an, so lassen sich an dem spontanen Blutstillungsmechanismus ohne Schwierigkeit zwei Vorgänge unterscheiden, deren Einer durch die

functionelle Leistung des Uterusmuskels, deren Anderer durch die Thrombenbildung in den zerrissenen Gefässenden der Placentarstelle vollzogen wird. Die Betheiligung des Uterusmuskels an der Blutstillung steht dabei entschieden im Vordergrund und erfolgt sowohl auf dem Wege der rhythmischen Contraction als durch die mehr continuirliche Wirkung des Tonus, welche wir als tonische Retraction von der Contraction unterscheiden wollen.

Die Contraction setzt, wenn sie gleichmässig und kräftig erfolgt, für sich allein einen Blutstillungsapparat in Thätigkeit, der wirksam genug ist, um für ihre Dauer die Blutung aus der Placentarstelle vollständig zu sistiren. Die beigegebenen schematischen Zeichnungen des relaxirten und contrahirten Uterus mögen denselben versinnlichen. Die blu-



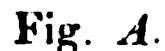


Fig. *A*.



Fig. *B*.

tende Fläche der wunden Placentarinsertionsstelle verkleinert sich während der Contraction unter gleichzeitiger Verengerung der klaffenden Gefässlumina um ein Erhebliches, die erweiterten Gefässe im Bereiche der *Placenta materna* werden so wie die sämmtlichen im Uterusfleische verlaufenden Gefässe durch die Verkürzung und Spannung der sie umgebenden Muskelzüge vielfach zusammengeschnürt und geknickt, während die mächtigeren subperitonäal an den Seiten des Uteruskörpers liegenden Stämme der *Vasa uterina* durch die Gesammtverkürzung des Organs aus der während der Schwangerschaft acquirirten gestreckten Verlaufsrichtung abgelenkt und wieder in stark gewundene Bahnen gebracht werden.

Wäre die Contraction nicht mit physiologischer Nothwendigkeit von Erschlaffung gefolgt, der Uebergang von *A* zu *B*, vom weiten schlaffen Uterinsacke, dessen Räumlichkeit noch vor ganz kurzer Zeit gross genug war, um das reife Ei zu beherbergen, zu der etwa zwei faustgrossen Kugel

des contrahirten Uterus *post partum* müsste unzweifelhaft einzig und allein zur vollständigen Sicherung gegen die Blutung aus der Placentarstelle ausreichen. Allein die Contractionsdauer ist bekanntlich eine verhältnissmässig kurze. Es ist wahrscheinlich, dass der Uterusmuskel durch die vorausgegangene bedeutende Arbeit unter der Geburt einen wenn auch geringen Theil seiner Erregbarkeit eingebüsst hat; sicher ist, dass die Reize, welche sich im Laufe der Austreibungszeit zur Auslösung der frequentesten und kraftvollsten Contractionen gesteigert hatten, schon während der Nachgeburtszeit, noch mehr aber nach Ausstossung der Nachgeburt immer seltener und weniger intensiv geworden sind, und dass wir desshalb *post partum* eine weit geringere Frequenz der spontanen Contractionen bemerken. Es müsste desshalb nicht nur das Verhalten bei *B* stets wieder auf jenes bei *A* zurückkommen, sondern wegen der grösseren Contractionsintervalle des Letzteren immer weit länger andauern; es müssten mithin die bei *B* geschlossenen Quellen des Blutergusses sich in diesem Wechselspiel zwischen Zusammenziehung und Erschlaffung immer wieder wie bei *A* eröffnen, und jede Frau wäre *post partum* der Verblutung preisgegeben, wenn nicht nebst der Contraction noch andere mechanische Vorgänge bei der Blutstillung ins Spiel kämen.

Die tonische Retraction (*rétractilité — tonic contraction*) ist es, welche sich an die Contraction anschliessend zunächst und hauptsächlich zur Verhütung dieser Gefahr beiträgt, indem sie dem Zustand *B**) eine hinreichende Dauer verleiht, um den Uterus bis zum Eintritte der definitiven durch die organischen Rückbildungsvorgänge bewirkten Volumsreduction verkleinert zu erhalten. Diese Eigenschaft, welche sich in Betreff Eines dabei thätigen Factors mit der Elasticität der Wandungen einer gefüllten Kautschukblase vergleichen lässt, deren Inhalt bei ansehnlicher Verminderung des Volums von den Wänden doch immer genau umschlossen bleibt, und die wir bekanntlich an allen glatten Muskelröhren und Behältern kennen; tritt besonders deutlich bei dem mächtigsten der glatten Muskelsäcke — dem hochschwangeren Uterus — während und nach seiner Entleerung zu Tage. Niemals kehrt der Uterus, der sich durch die Wehen seines Inhalts theilweise oder gänzlich entledigt hat, in der Wehenpause auf das Maass seines früheren Volums zurück, sondern wir sehen, dass auch die nicht contrahirten Wandungen sich dauernd und ohne Runzelung oder Faltenbildung dem verkleinerten Volum des Inhaltes anpassen. Jeder austreibenden Wehe folgt daher eine deutliche Reduction des Uterusvolumens nach und der entleerte Uterus, der sich in der Nachwehe, wie man sich ausdrückt, auf sich selbst zurückzieht, wird durch diese Eigenschaft dauernd in einem Zustande der Verkleinerung

*) Genauer ausgedrückt: einen *B* sehr nahe kommenden Zustand, da derselbe nicht ganz dem Maximum der Contraction entspricht.

erhalten. Wäre diese Wirkung wie bei der Kautschukblase einfach die Folge einer energischen Elasticitätsäusserung, dann gäbe es nichts Verlässlicheres, als diesen muskulären Blutstillungsapparat. Dem ist indessen nicht so; die tonische Retraction ist vielmehr nur zu einem Antheil der Elasticität des zuvor ausgedehnten Muskels zuzuschreiben und hängt analog den bekannten Erscheinungen des Tonus an andern glatten Muskelgebilden noch wesentlich von einem bestimmten anhaltenden Erregungszustande des in seinen Lebenseigenschaften unversehrten Muskelgewebes ab. Wo nach einer vorausgegangenen normalen Geburt spontane kräftige und über den ganzen Uteruskörper verbreitete Contractionen eintreten, sehen wir die Wirksamkeit der tonischen Retraction am deutlichsten; ja sie genügt hier für die Sicherung der Blutstillung ohne Zweifel allein. Unter Einflüssen dagegen, welche die Erregbarkeit zu Contractionen herabsetzen, sehen wir auch die Retractionsfähigkeit sinken, während sie sich wieder erheben kann, wenn diese Einflüsse schwinden. Diese klinischen Thatsachen, welche zeigen, dass die tonische Erregung mit der Contractionserregung steigt und fällt, sind für die Therapie der Blutungen von grossem Belang, denn nur durch die Vermittelung der ersteren gewinnt die Erweckung öfterer kräftiger Contractionen durch äussere Reize Aussicht auf eine dauernde blutstillende Wirkung.

Dass nebst den genannten funktionellen Leistungen des Uterusmuskels auch die Thrombenbildung in den Enden der zerrissenen Utero-Placentargefässe an der definitiven Blutstillung ihren Antheil hat, kann nicht fraglich sein. Doch darf man nicht übersehen, dass ihr diese Bedeutung im normal retrahirten Uterus, wo die angeführten vielfachen Constrictionen und Knickungen der Gefässe platzgegriffen haben, nur in untergeordnetem Maasse zukommt. Denn hier ergeben die Leichenbefunde nur eine sehr oberflächliche Thrombenbildung im Gebiete des nicht abgestossenen Antheils der *Decidua serotina* in Gestalt der prominirenden Pfröpfchen, welche die Unebenheit der Placentarstelle bedingen, während die intermuskulären Venen nur flüssiges Blut enthalten. Die anatomischen Befunde der uterinalen Dilatationsthrombose betreffen dagegen sämmtlich pathologische Objecte. Wo es an der Action des muskulären Constrictionsapparates gebricht, im pathologisch schlaffen Uterus, gewinnt allerdings die Thrombenbildung eine grössere Ausdehnung und übernimmt dann auch allein die Aufgabe der Blutstillung, allein gerade in diesen Fällen manifestirt sich ihre pathologische Bedeutung auch so häufig durch die gefürchteten Folgezustände der puerperalen Thrombose.

Die Abhängigkeit des mechanischen Effektes dieser Vorgänge im Uterus von normaler Innervation und ungestörten Verhältnissen des Blutdrucks leuchtet sofort ein und weist darauf hin, dass zum Zustandekommen der regelmässigen spontanen Blutstillung nebst der physiologischen

Integrität der Gebärmutter auch ein ungestörtes Allgemeinbefinden und die Bedingungen völliger Ruhe und zweckmässiger Lagerung gehören.

Wenn wir daher von denjenigen Ursachen der Blutungen *post partum* als nicht hierher gehörig absehen, welche wie die seichteren oder tieferen meist den Cervix betreffenden Einrisse, oder wie manche Neubildungen nicht die Placentarstelle zum Ausgangspunkt nehmen, so lassen sich die bekannten Ursachen dieser Blutungen sämmtlich auf Störungen der angegebenen Blutstillungsvorgänge zurückführen.

So können die Contractionen ausbleiben oder zu schwach sein oder im Bereiche der Placentarstelle unvollständig erfolgen, wenn die Erregbarkeit des Uterusmuskels allgemein oder örtlich herabgesetzt ist. Man beobachtet dies am häufigsten als allgemeine *Atonia uteri* nach erschöpfender Wehenarbeit bei Erst- und Mehrgebärenden, sowie nach den Eingriffen künstlicher Entbindungen, — nach rapider Entleerung des Uterus, besonders bei Mehrgebärenden, wo die Atonie übrigens oft nur die Bedeutung einer prolongirten Wehenpause hat, — nach vorausgegangener sehr bedeutender Ausdehnung des Uterus durch grosses Volum des Eies oder mehrfache Schwangerschaft, — nach Blutverlusten unter der Geburt — und als Collapsuserscheinung sowohl infolge vorübergehender nervöser Depression als auch bei schweren Allgemeinleiden. — Zuweilen erscheint die Atonie nur als partielle über den grösseren oberen Theil des Gebärmutterkörpers verbreitet, während dessen unterer Abschnitt im Zustande krampfhafter Contraction ist (partielle Atonie neben Strictur); — seltener sitzt dabei die Strictur im Bereiche eines Tubarwinkels des Uterus, am seltensten endlich beschränkt sich die Atonie ausschliesslich auf die Placentarstelle (Paralyse der Placentarstelle). Ueber die Letztere kann ich aus eigener Erfahrung nicht sprechen, die partielle Atonie neben Strictur sah ich dagegen mitunter nach rapiden spontanen Geburten und operativen Entbindungen eintreten. Die complicirende Strictur liess sich dabei stets auf eine ungewöhnliche locale Reizung zurückführen, welche nur ausnahmsweise schon während der Austreibungszeit, meist hingegen während der Nachgeburtszeit, und nicht immer ohne Schuld eines unzweckmässigen Verfahrens stattfand.

Während in den angeführten Fällen eine augenfällige anatomische Veränderung der Uterusmuskulatur zur Erklärung der mangelhaften Contraction nicht in Anspruch genommen werden kann, wesshalb wir uns mit der Annahme der herabgesetzten Erregbarkeit begnügen müssen, fehlt es nicht an Beispielen, welche zeigen, dass die Funktionsstörung auch mit abnormem Verhalten der Muskelfasern zusammenhängt. Hieher gehören die Fälle, wo mangelhafte Entwickelung der Uterusmuskulatur als Folge von Bildungsfehlern, und Texturveränderungen nach vorausgegangenen Puerperien und Erkrankungen, besonders nach zahlreichen Geburten; oder endlich die *sub partu* entstandenen meist vom gequetschten

unteren Uterinsegment ausgehenden mechanischen und entzündlichen Infiltrationen der Uteruswandungen — die Contractionen behindern und dadurch zur Blutung führen.

Abgesehen von den genannten Ursachen ist die Contraction zuweilen an umschriebenen Bezirken mechanisch behindert durch das Festhalten eines zurückgebliebenen Placenta- oder verdickten Eihautrestes, im letzteren Falle am Rande, im ersteren natürlich im Bereiche der Placentarstelle: Diese örtliche Behinderung kann eine sehr unbedeutende Ausdehnung haben, führt aber trotzdem dadurch zur Blutung, dass es an den nächsten Grenzen der betreffenden Stelle ebenfalls nicht zur gehörigen Contraction kommen kann und so ein Theil der blutenden Gefässe nicht genügend verschlossen wird. Bekanntlich ist die eben angeführte Ursache der Blutung nichts weniger als selten; viel seltener erfolgt die mechanische Behinderung der Contraction durch Einschaltung von Geschwülsten in die Uteruswände. Doch muss diese Complication nicht jedesmal zur Blutung führen, sondern hängt dies von der Beziehung der betreffenden Uteruswand zur Placentarstelle ab

Dasselbe gilt vom Einflusse der localen Zerrungen, welche die Wände des entbundenen Uterus durch festere Adhäsionen des serösen Ueberzugs an die Innenfläche der Bauchwand oder an fixirte Nachbarorgane, durch Geschwülste der Adnexa, durch die ausgedehnte Harnblase und das mit festen Kothballen gefüllte Rectum erleiden. Alle diese Umstände können durch Behinderung der Contraction zur Blutung führen, wenn die Placentarstelle im Bereiche oder wenigstens in der Nähe des Angriffspunktes der Zerrung liegt, sie müssen es aber nicht nothwendig unter allen Umständen.

In einer andern Reihe von Fällen hängt die Blutung augenscheinlich weniger von Störungen der rhythmischen Contraction als vielmehr von der vorwaltenden Behinderung einer ergiebigen tonischen Retraction ab. So kann das Zurückbleiben von bereits losgelösten Placentar- oder Eihautresten, von flüssigem oder coagulirtem Blut bei Hindernissen des Abgangs derselben — infolge von Verstopfung des innern Muttermundes, des Cervicalcanales oder der Scheide, oder von Verziehung und Knickung des paralytischen Cervix gegen den Körper bei manchen Lagenveränderungen der Gebärmutter — als eigentliches Contractionshinderniss nicht angesehen werden. Denn es können dabei zeitweilig Contractionen eintreten, ja sie werden bei einem gewissen Grade der Ausdehnung durch dieselbe hervorgerufen, allein sobald sie nicht energisch genug sind, um den gesammten zurückgehaltenen Inhalt völlig auszutreiben, bleibt für die tonische Retraction ein Hinderniss bestehen, welches den gehörigen Verschluss der Gefässe nicht zu Stande kommen lässt. Auch präsentiren sich manche der oben genannten mechanischen Contractionshindernisse häufig in einer überwiegenden Einwirkung auf Störung der tonischen Retraction,

wie die starke Füllung der Harnblase u. dergl. Dass auch durch die vorgängige excessive Ausdehnung des Uterusmuskels der Tonus herabgesetzt wird, ist nicht zu bezweifeln. Im Uebrigen schliesst sich, wie erwähnt, die Herabsetzung des Tonus an jede Verminderung der contractilen Erregbarkeit an und trägt dadurch zur Entstehung und Fortdauer der Blutung bei.

Störungen der Thrombusbildung als Ursachen der Blutung *post partum* machen sich hauptsächlich in jenen Fällen geltend, in welchen die Thrombose bei mangelhafter Funktion des muskulösen Apparates für sich allein die Blutstillung zu besorgen hat. Es kann alsdann die Blutung eintreten, weil es zur Coagulation in den Gefässenden überhaupt nicht kommt, entweder beim Mangel der Coagulationsfähigkeit des Blutes oder häufiger bei mechanischen Störungen der Thrombusbildung, wie sie durch unruhiges Verhalten der Entbundenen und durch mannigfache Umstände bewirkt werden, welche eine gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit oder einen erhöhten Druck in den Uterusgefässen herbeiführen. Es ist indessen viel gewöhnlicher, dass sich zwar obstruirende Thromben gebildet haben, diese jedoch, sei es durch Contractionen des Uterus, sei es durch mechanische Einwirkungen der verschiedensten Art, unter welchen besonders Körperbewegungen und Anstrengungen der Bauchpresse zu erwähnen sind, wieder losgelöst werden.

Die entfernteren ausserhalb des Uterus und seiner Nachbarorgane gelegenen Ursachen der Blutungen *post partum* wirken sämmtlich nur mittelbar durch ihren Einfluss auf die Störung der Contraction, des Tonus, und der Thrombenbildung. Doch müssen wir uns über dieselben Rechenschaft geben, da ihre Berücksichtigung eine unumgängliche Bedingung des Erfolges der Behandlung ist. — Zwei Einflüsse sind es, die hier in erster Linie in Betracht kommen: Innervation und Blutbewegung. In ersterer Beziehung können alle momentanen oder länger anhaltenden allgemeinen Erschöpfungszustände, sie mögen durch Krankheiten, Körperschwäche, Blutarmuth durch die vorausgegangenen Schmerzen und Muskelanstrengungen, durch psychische Eindrücke oder durch die äussere Einwirkung von Hitze und verdorbener Luft in der Wochenstube bedingt sein, — die Erregbarkeit des Uterusmuskels zeitweilig herabsetzen und dadurch die Quelle des Blutverlustes eröffnen. In Betreff der Blutbewegung sind die Einwirkungen auf die Herzaction durch den unzweckmässigen Gebrauch excitirender Mittel, alkoholischer und erhitzender Getränke, vor allem aber die plötzlichen Steigerungen des Blutdruckes und zwar am häufigsten in den Venen des Uterus hervorzuheben. Durch die Letzteren wird zwar nicht die Wirkung der einzelnen Contraction, wohl aber selbst der normale Tonus überwunden, und im atonischen Uterus die ausreichende Thrombenbildung gestört. Auf diese Art entsteht Blutung beim Aufstehen der Neuentbundenen, beim unzweckmässigen Trans-

port vom Geburtslager in ein anderes Bett, bei den Anstrengungen der Bauchpresse, wie beim Husten, Niesen, Lachen, beim Erbrechen oder Stuhlgang. Seltener ist die Blutung durch Steigerung des arteriellen Druckes bewirkt, doch musste ich hierin in einem Falle die Ursache der Blutung suchen, in welcher bei einer Mehrgebärenden ohne Klappenfehler plötzlich eine intensive Palpitation des Herzens mit hoher Spannung des Pulses, und zugleich eine bedeutende Blutung auftrat. Dass sämmtliche Zustände, welche eine chronische Stauung im Gebiet der unteren Hohlvene bewirken und auf den Druck in den Uterusvenen influiren, dadurch wenigstens eine Disposition zur Blutung *post partum* abgeben, unterliegt keinem Zweifel.

Die Fälle, wo eine Anomalie der Blutbeschaffenheit eine beständige Aussickerung des dünnflüssigen Blutes begünstigt, kommen überaus selten zur Beobachtung. Bei hydrämischen Zuständen ist die Blutstillung oft genug ganz prompt und in einem Falle von *Morbus maculosus* sah ich sie gleichfalls ganz ungestört erfolgen, doch ist nicht zu bezweifeln, dass bisweilen in der Blutbeschaffenheit selbst auch eine Ursache der Blutungen *post partum* liegen kann, insofern der Tonus dabei unzureichend ist, um die Aussickerung zu verhindern und die Coagulation ausbleibt.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass sich auch die ausserhalb des Uterus liegenden Ursachen der Blutung mehrfach combiniren können, wie dies mitunter bei schweren febrilen Krankheiten der Fall ist. Im Anschluss sei noch des Schüttelfrostes als einer hin und wieder beobachteten Ursache dieser Blutungen erwähnt, dessen Wirkungsweise ich jedoch nicht zu erklären versuche, da ich dadurch bedingte Blutungen zu selten gesehen habe, oft genug dagegen den Schüttelfrost ohne allen merklichen Einfluss auf das Entstehen von Blutungen auftreten sah.

Wenn ich in der Aufzählung der verschiedenen Ursachen der Blutungen vielleicht zu umständlich gewesen bin, so mag dies durch meine Ueberzeugung gerechtfertigt werden, dass in der Klarheit über ihre Ursachen der Schlüssel zu einer erfolgreichen Prophylaxis und Behandlung derselben liegt. Welchen Einfluss die zweckmässige Leitung der Geburt auf die Verhütung der puerperalen Blutungen ausüben kann, zeigt die relative Seltenheit derselben in den Gebäranstalten. Eine nicht geringe Zahl nachtheiliger Einwirkungen enthält hier bereits durch die sorgfältig geregelte Diätetik der Geburt, durch die zu rechter Zeit angewandten Hilfeleistungen in den verschiedenen Geburtszeiten, worunter speciell das Verhalten in der Nachgeburtszeit erwähnt zu werden verdient, um welches sich bekanntlich Credé durch die allgemeinere Einführung der Expressionsmethode ein so wesentliches Verdienst erworben hat.

Keine geringere Bedeutung als für die Prophylaxis hat aber die Würdigung der Ursache für die eigentliche Behandlung der puerperalen Blutungen; besteht doch die Aufgabe der Blutstillung immer darin, die

Störungen der regelmässigen Blutstillungsvorgänge zu beseitigen und diese Vorgänge selbst zu sichern.

Wo wir den Fall schon während der Geburt beobachten konnten, hat sich uns das Verständniss der Bedingungen der Blutung meist bereits ergeben; wo wir aber, wie gewöhnlich in der Privatpraxis eiligst zu einer blutenden Wöchnerin gerufen werden, da gilt es sich rasch über die Quelle und Ursache der Blutung zu orientiren. Ich will hinsichtlich dieser Diagnose nur hervorheben, dass es vor allem die objective Untersuchung ist, an die wir uns zu halten haben, und dass im Besondern in jedem Falle die bimanuelle Exploration durchaus nothwendig ist. Was die anamnestischen Aufschlüsse betrifft, so dürfen wir nicht vergessen, dass sie niemals um den kostbaren Preis eines Zeitverlustes erhoben werden dürfen, sondern die wenigen Fragen, welche die objective Untersuchung übrig lässt, erst während derselben gestellt werden.

Dieselbe Erwägung der Gefahr im Verzuge weist uns an, uns wo möglich bereits am Wege zur Kranken mit einigen der nöthigsten Mittel auszurüsten. Wir versehen uns zu diesem Zweck gewöhnlich mit *Liq. ferri sesquichl* (*neutr.*), mit *tra opii croc.* und mit *tra moschi*, und wenn wir es ohne Zeitverlust thun können auch mit Ergotin (Bonjean). Einige sonst wünschenswerthe Mittel führen ohnehin die Hebammen mit sich, sowie Katheter, Spritze und Mutterrohr. Von Geräthschaften nehmen wir ausser dem Spritzchen für subcutane Injectionen nur das gewöhnliche chirurg. Taschenbesteck mit. Unter die Vorkehrungen, welche wir mitunter schon durch die Vermittelung des Boten, jedenfalls aber baldigst nach unserer Ankunft treffen, gehört, dass wir für die Beschaffung von kaltem und heissem Wasser, wenn möglich von Eis oder Schnee, von Essig, von Wein oder Branntwein sorgen, denn es ist sehr rathsam, sich nicht zu fest auf die Vorkehrungen der Hebamme zu verlassen. Wäre keine Hebamme bei der Wöchnerin, so senden wir sofort nach einer solchen, da Assistenz durchaus nöthig, und nicht instruirte Assistenz wenig zu brauchen ist.

Ruhe im Zimmer, frische Luft, zugängliche Stellung des Bettes und horizontale Lagerung, wobei der Kopf nur sehr wenig oder gar nicht erhöht ist, sind Voraussetzungen, welche, wenn nicht vorhanden, ohne Verzug realisirt werden müssen. Sie gehören zum Theil bereits zu den Bedingungen für eine erfolgreiche Untersuchung, während sie zugleich eine Anzahl übler Einflüsse beseitigen. Haben wir als Quelle der Blutung die Placentarstelle erkannt, so müssen wir für die Blutstillung stets in erster Linie den physiologischen Mechanismus in Anspruch zu nehmen suchen, der im Uterusmuskel liegt. Dabei dürfen wir nie aus dem Auge verlieren, dass es sich um sichere und rasche Wirkungen handelt, und dass es auch in anscheinend leichteren Fällen ein nicht zu rechtfertigender Zeitverlust ist, halbe Massregeln zu ergreifen. Da alle wehenbeför-

dernden Medikamente, seinen sie dem Körper *per os* oder *per anum* oder hypodermatisch einverleibt worden, in ihrer Wirkung zu langsam und unsicher sind, so können wir von denselben nur als Adjuvantien Gebrauch machen, und müssen stets den Uterus möglichst direct zum Angriffspunkt wählen. Bekanntlich können wir dies durch äussere oder innere Manualeinwirkungen, durch Applikation der Kälte in verschiedener Gebrauchsweise, und durch Injection verschiedener adstringirender Flüssigkeiten thun. Von elektrischen Reizungen kann begreiflicherweise in der Privatpraxis meist nicht die Rede sein.

In allen Fällen müssen wir jedoch zuvor etwa vorhandene Contractionshindernisse beseitigen. Deshalb versichern wir uns zunächst der Entleerung der Harnblase und sorgen stets für die Entfernung der etwa im Uteruscavum zurückgehaltenen Eihaut- oder Placentareste und Blutcoagula. Es ist richtig, dass deren Entfernung öfters durch die Erregung von Contractionen seitens der äusserlich am Unterleib manipulirenden Hand, und durch die Steigerung des Expulsionsdruckes der Contraction mittelst der Expression bewirkt werden kann. Allein es liegen uns aus eigener und fremder Erfahrung Beispiele vor, welche zeigen, dass nicht einmal der notorisch spontane Abgang der Nachgeburt oder die scheinbar ganz gelungene Expression, geschweige denn die blosse Inspection der anscheinend integren Nachgeburt, oder gar der blosse Bericht über den normalen Abgang derselben, der uns fast stets von der Hebamme gegeben wird, eine Garantie gegen das Zurückbleiben kleiner festhaftender Inhaltsreste bietet, und ich kann darum nicht dringend genug empfehlen, sich nur auf die eigene directe Austastung der Uterushöhle zu verlassen. Die Schmerzhaftigkeit ist keine stichhaltige Einwendung, wo es sich um einen so wichtigen Zweck handelt, und die Möglichkeit einer Infection muss durch unsere Vorsicht ausgeschlossen werden. Zu dem Verfahren selbst, welches ganz dem der innern Placentalösung analog ist, möchte ich nur an zwei zu beobachtende Vortheile erinnern. Erstlich dass, wie dies schon vor Jahren E. Martin, C. Braun und Andere hervorhoben, die Loslösung adhärirender Eireste von der vorderen Uteruswand am leichtesten in der Seitenlage gelingt; zweitens, dass die Trennung festerer Adhäsionen am sichersten im Momente der Contraction auszuführen ist, welche durch energische Manipulation mit der äusserlich den Uterus festhaltenden Hand angeregt wird. Da fühlt man erst sicher, wie weit man ohne Verletzung der Uteruswand mit seiner Losschälungsarbeit gehen darf, und benützt den Vortheil, dass sich von der erhärteten Unterlage die Trennung leichter bewerkstelligen lässt. Liegt der Blutung partielle Atonie neben Strictur zu Grunde, so kann diese Complikation an der Anzeige zur Entfernung allenfalls vorhandener Retentionskörper nichts ändern. Es wird sich dabei nur dann eine besondere Rücksicht auf die Strictur nehmen lassen, wenn die Blutung zur Zeit nicht stark ist. In diesem Falle

ist es allerdings rathsam, sich vorerst zum Zwecke der Beseitigung der Strictur jeder mechanischen Reizung, sowie der Anwendung der Secalepräparate zu enthalten und Laudanumtinctur oder subcutane Morphiuminjectionen in Gebrauch zu ziehen. Bei starker Blutung bleibt indessen nichts übrig als die Strictur so vorsichtig als möglich aber ohne Verzug zu passiren, was uns bisher mit Geduld und Ausdauer immer ohne Anwendung roher Gewalt möglich war. Zur Gewalt darf man sich freilich nicht verleiten lassen, und wo es ohne ihre Anwendung unmöglich wäre, die Strictur zu passiren, müssen wir auf unsere wirksamsten Waffen zur Bekämpfung der Blutung lieber verzichten. Denn obgleich wir die überaus ungünstige Prognose solcher unzugänglichen Fälle kennen, sind wir nicht im Stande, durch forcirtes Eindringen mit der Hand die Gefahr abzuwenden, sondern würden sie im Gegentheil dadurch nur vergrössern.

Haben wir den Retentionsinhalt entfernt, so liegt es am nächsten, die Erregung der Contractionen gleich mit den Händen, die eben an der Arbeit sind, in Angriff zu nehmen. Meistens genügt zu diesem Zwecke die äussere Manipulation mittelst Reiben und Kneten des Uterus. Wo die Erregbarkeit nicht stark genug ist, um auf diesem Wege Contractionen herbeizuführen, leistet die mechanische Reizung des *Cervix uteri* von der Scheide aus eine vortrefflich wirksame Unterstützung der äusseren Manipulation. Seit lange haben französische Autoren, unter Anderem Cazeaux, diese combinirte Reizung des atonischen *Uterus post partum* zur Erregung von Contractionen empfohlen, und erst vor Kurzem fand sie wieder in Dr. Fasbender einen eifrigen Vertreter.



Fig. *C.*

Ich kann die Methode der bimanuellen Reizung nach meiner Erfahrung nur angelegentlichst empfehlen, wenn sie in folgender Weise ausgeübt wird. Während die eine (rechte) Hand den Uterus durch die

Bauchdecke umfasst, kräftig comprimirt und gegen das kleine Becken drängt, drücken die Spitzen des in der Scheide befindlichen Zeige- und Mittelfingers der anderen (linken) Hand vom hinteren Scheidengewölbe aus den schlaffen *Cervix* kräftig gegen das *Corpus uteri* an (Fig. *C*). Dadurch wird zunächst eine intensive, stets bedeutend schmerzhafte Reizung der Uterusnerven, und zwar gerade im Bereiche des nervenreichsten Abschnittes erzeugt, an welchem sich, wie dies zuletzt Frankenhäuser demonstrirte, das plexusartige grosse Cervicalganglion befindet. Diese Reizung vermag ihrer Intensität zufolge selbst bei bedeutend herabgesetzter Erregbarkeit noch ausgiebige Contractionen auszulösen. Zugleich wird aber durch die damit bewirkte Knickung des schlaffen Cervix gegen den Körper eine Art momentaner spitzwinkliger Anteflexio erzeugt, und den Abfluss des Blutes durch die Knickungsstelle mechanisch verhindert. Nebenbei ist man dadurch öfters im Stande, mittelst der äusserlich am *Fundus uteri* applicirten Hand die Compression der Aorta zeitweilig damit zu verbinden.

Diese Methode der bimanuellen Reizung kann sehr zweckmässig mit der Anwendung des Kältereizes durch Einführung von Eis oder Schnee in den Uterus combinirt werden, indem die innerlich wirkende Hand zeitweilig längliche Eisstücke, deren scharfe Kanten und Ecken abgeschmolzen sind, oder längliche feste Ballen von Schnee in den Uteruskörper schiebt, sodass die Kälte auch direct die blutende Stelle trifft. Ich ziehe die Einführung von Eis, gegen welche von einzelnen Autoren praktisch ganz unbegründete Einwendungen erhoben worden sind, entschieden den kalten Injectionen vor, und zwar aus dem Grunde, weil die Letzteren mit den Uebelständen eines grösseren Zeitverlustes, einer längeren Entblössung und äusseren Abkühlung, einer Veränderung der ruhigen Lage der Blutenden und häufig genug mit Durchnässung der Bettunterlage verbunden ist.

Wo Eis oder Schnee nicht zur Hand ist und man die bimanuelle Reizung noch mit einer directen Anregung der blutenden Stelle zur Contraction verbinden will, ist die Injection von kaltem Wasser, dem man auch etwas Essig, oder Essig und Branntwein zusetzen kann, zunächst zu empfehlen. Doch muss man sich dabei in Acht nehmen, die oben angeführten Uebelstände möglichst zu vermeiden, und für die Verhütung des Lufteintrittes in die Uterusvenen Sorge tragen. Das Letztere geschieht nicht nur durch die Controle, dass alle Luft aus der Spritze ausgetrieben ist, sondern auch durch die Vorsichtsmassregel, das Mutterrohr nicht sofort in den Uterus einzuführen, sondern während es noch in der Scheide steckt, den Spritzenstempel langsam vorbewegen zu lassen, bis man den Flüssigkeitsstrahl aus dem Rohre kommen fühlt, und erst dann das Letztere in den Uterus zu führen. Es versteht sich von selbst, dass man für den unbehinderten Abfluss der eingespritzten Flüssigkeit mit Rücksicht auf die Trockenhaltung des Lagers der Frau sorgen muss.

Diese drei Mittel, Manualreizung, Eis und kalte Injectionen (mit oder ohne adstringirende Zusätze) sind die wirksamsten Erreger von Uteruscontractionen bei den *post partum*-Blutungen, über welche wir disponiren. Die oft angewendeten kalten Ueberschläge über Genitalien und Unterleib können wir ebenso wenig empfehlen, als das Aufträufeln von rasch verdunstenden Flüssigkeiten auf den Unterleib. Ihre Wirksamkeit ist unzuverlässig und im Vergleiche zu den genannten Applikationen unbedeutend, hat aber dabei den Nachtheil, dass sie durch die Abkühlung grosser Hautflächen den Collapsus leicht steigert.

Vom *Secale cornutum* machen wir zwar, wenn keine Complikation mit Strictur vorhanden ist, gleichzeitig Gebrauch, doch wie bemerkt, nur zur Unterstützung der genannten Verfahrungsweisen, weil seine Wirkung in Intensität und Zeit des Eintrittes zu variabel ist, um uns auf dieselbe zu verlassen. Seit wir das Bonjean'sche Ergotinpräparat kennen, wählen wir wo möglich nur dieses, und wenden es gewöhnlich in der von Seyfert wegen ihrer Haltbarkeit und der erregenden Qualität ihres Menstruums gepriesenen mechanischen Verbindung mit *tra cinnamomi* an. Wir verabreichen von der umgeschüttelten Mixtur von:

Ergotini grm. 1,3
Trae cinnamom. grm. 32

in Intervallen von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde einen Kaffeelöffel voll (der gewöhnlich 0,14 Grm. Ergotin enthält) in 1 Esslöffel Wasser, und geben davon gewöhnlich 3—4 Dosen. Von geringeren Dosen haben wir keine Wirkung gesehen. Ich will damit die Brauchbarkeit anderer Secalepräparate nicht bestreiten, und mache in Ermangelung des Ergotins gelegentlich auch von ihnen Gebrauch. Die übrigen sogenannten wehenerregenden Medikamente stehen bekanntlich dem Secale zu sehr nach, um Zeit mit ihrer Anwendung zu verlieren.

Durch die Beseitigung der zugänglichen Contractionshindernisse und die Erregung von Contractionen erzielt man meistens nicht nur eine momentane Blutstillung, sondern durch die Vermittelung der gleichzeitig in energischere Action gesetzten tonischen Retraction eine dauernde Wirkung. Gelingt es aber im gegebenen Falle nicht, hinreichend kräftige Contractionen zu erwecken, sind dieselben nur sehr kurz und von längeren Relaxationsintervallen gefolgt, so ist keine Zeit mit der langen Fortsetzung der Erregungsversuche zu verlieren und bleibt nichts übrig, als die Einwirkung auf die Thrombusbildung in Angriff zu nehmen. Dazu kennen wir kein besseres Mittel, als die directe Applikation von *Liq. ferri sesquichlor.* auf die blutende Fläche, eines Mittels, welches bekanntlich sofort eine feste Coagulation des Blutes herbeiführt. Wir wenden dasselbe *post partum* nicht so concentrirt an, wie es Barnes neuerlich wieder zu Injectionen empfahl (1 : 3), weil wir erfahren haben, dass wir mit einer grösseren Verdünnung denselben Zweck erreichen, ohne eine so intensive

Reizung der Innenfläche des Uterus zu bewirken. Wir verschreiben es übrigens gewöhnlich nicht in bestimmt dosirter Verdünnung, sondern mengen nach Seyfert's Vorgang den concentrirten *Liq. ferri* (der nebenbei keine freie Säure enthalten darf) mit kaltem Wasser, bis dasselbe eine intensiv weingelbe Farbe hat. Es ist dies für die Praxis bequemer, weil man den *Liq. ferri* in einem kleinen Fläschchen mit sich führen kann, und die Zeit der Präscription und Bereitung erspart, es ist aber nach sehr oft wiederholter Erfahrung auch ganz wirksam, und die damit verbundene Ungenauigkeit der Dosirung praktisch irrelevant, weil es auf ein geringes mehr oder weniger nicht ankommt. Mit diesem verdünnten *Liq. ferri* füllen wir die Spritze und verfahren wie bei der gewöhnlichen Injection, wobei wir nur noch specielle Rücksicht auf die Bettwäsche zu nehmen haben, welche durch die Flecken von dieser Flüssigkeit in irreparabler Weise verdorben wird. Die Wirksamkeit der von Winckel empfohlenen Applikationsweise von *Liq. ferri aa.* mit Wasser mittelst Baumwollentampons eingeführt, habe ich bisher nicht selbst geprüft.

So vortreffliche Dienste dieses Mittel als Hämostaticum leistet, so kann ich seine Anwendung doch nicht in dem Umfange wie Barnes gut heissen, weil ich der Ansicht bin, dass wir in Anbetracht der Gefahren, die mit ausgedehnter Thrombenbildung im neuentbundenen Uterus verbunden sind, und in Nachahmung der physiologischen Vorgänge nur in den seltenen Fällen völliger Insufficienz der Muskelleistung auf die thrombotische Blutstillung recurriren sollen.

In Betreff der Compression zur Stillung der Blutungen *post partum* aus der Placentarstelle, kann ich mich nur Jenen anschliessen, welche sie im Allgemeinen für unzureichend, und in manchen Formen angewandt, für ganz unzweckmässig halten. Dass hier die Tamponade des Uterus eine völlig verfehlte Massregel wäre, leuchtet ein, und ebenso, dass der Scheidentampon für sich allein die äussere Blutung höchstens zur inneren machen wird, während seiner Anwendung gleichzeitig die hohe Vulnerabilität des eben erst colossal gedehnten und häufig durch kleine Einrisse verletzten Scheidensackes entgegensteht.

Mir ist ein einziger Fall vorgekommen, in welchem ich *post partum* bei enormer Blutung einer Mehrgebärenden nach *Placenta praevia centralis* die Scheide tamponirte, nachdem mich alle andern Mittel im Stiche gelassen hatten. In diesem Falle schien mir die directe Compression des unteren anhaltend völlig atonischen Körpersegments des Uterus von der Scheide aus angezeigt, jedoch mit der Cautele, dass gleichzeitig der Uterus durch die Bauchdecke mit den Händen vor dem Ausweichen und Emporsteigen bewahrt wurde. Die Blutung stand in der That, und es ändert nichts an dem Erfolg dieses Verfahrens, dass die Frau nach 8 Tagen an den Folgen des bereits vorausgegangenen zu starken Blutverlustes zu Grunde ging. Die bedeutende Spannung der Vaginalwände durch die Tamponade führt übrigens bei Neuentbundenen

leichter als sonst zur partiellen Drucknekrose und Fistelbildung am *Septum vesico-vaginale,* weshalb der Tampon möglichst kurze Zeit, etwa 3—4 Stunden, und nie über 8 Stunden liegen gelassen werden sollte.

Was die oft discutirte Compression der Aorta betrifft, so lässt sich ihr temporärer Nutzen in schweren Fällen nicht leugnen. Doch treten bei längerer Dauer derselben, die von verschiedenen Seiten geltend gemachten Uebelstände dieses Verfahrens zu sehr hervor, um sie als brauchbares Blutstillungsmittel verwerthen zu können. Ihr Werth beruht deshalb, wie mir scheint, weit mehr auf der erregenden Wirkung, welche in der acuten Anämie die zeitweilige Drucksteigerung im Gebiete der *Aorta ascendens* auf das Gehirn ausübt, eine mittelbare Wirkung der Aortencompression, welche bereits von Cazeaux gewürdigt worden ist.

Die Berücksichtigung der causalen Indication erfordert es zuweilen, dass man nebst den in jedem Falle gebotenen allgemeinen Anordnungen in Betreff der Ventilation des Zimmers, der äusseren Ruhe, der horizontalen Lagerung, noch die allgemeinen Erschöpfungszustände als Ursachen der Atonie, oder im Gegentheil die abnormen Erregungen der Herzaction durch entsprechende Mittel zu bekämpfen hat. Ebenso können die Bewegungen, welche beim Husten, Erbrechen etc. statt finden, eine specielle Rücksichtnahme erfordern. Man kann daher in die Lage kommen, von den Analepticis, von deren Nutzen bei der acuten Anämie noch weiter die Rede sein wird, schon zur Zeit und zum Zwecke der Blutstillung Gebrauch zu machen, während andererseits Digitalis, kalte Ueberschläge auf die Herzgegend oder wieder Opium, Hautreize etc. angezeigt sein können.

Ist die Blutung gestillt, so haben wir nun die mindestens ebenso wichtige Aufgabe, ihre Wiederkehr zu verhüten. Wegen der Eile der Hilfe konnten wir nicht immer schon während ihrer Leistung die Blutende in ein zweckmässiges Wochenbettlager unterbringen, aber auch wenn dies geschehen konnte, so müssen wir nun die verunreinigten durchnässten Bettunterlagen entfernen und das Lager bequem, trocken und hinreichend warm herstellen lassen. Die damit verbundene Bewegung reicht zuweilen allein hin, einen Rückfall der Blutung zu veranlassen, weshalb die grösste Vorsicht beim Transport geboten ist. Horizontale Haltung, Vermeidung aller activen Bewegungen reichen nicht immer aus, und es ist nebstdem sehr rathsam, den Transport oder den Wechsel der Unterlagen nur im Momente einer Uteruscontraction vornehmen zu lassen. Ist dies geschehen, so muss nun für die horizontale ruhige Rückenlage mit ausgestreckt an einander liegenden Beinen gesorgt werden. Vor die Genitalien kommt ein Stopftuch, damit man sich ohne die Unterlage zu entfernen, jeden Augenblick überzeugen kann, ob etwa wieder Blut abgeht. Es kommt nun hauptsächlich darauf an, die tonische Retraction der Gebärmutter zu überwachen, und jeder völligen Relaxation durch Erregung von

Contractionen zu begegnen. Dies kann in verlässilcher Weise nur die Hand leisten, welche den Uterusgrund durch die Bauchdecken umfasst hält. Ihre Aufgabe ist keineswegs, den Uterus beständig zu irritiren, sie liegt ihm vielmehr ruhig auf, so lange er fest contrahirt ist, oder wenigstens in Folge des Tonus seine deutliche kugelige Form bei entsprechend kleinem Volumen wahrnehmen lässt; sie regt ihn durch kräftiges Reiben und Kneten in dem Augenblick zur Zusammenziehung an, in welchem seine Form bei völliger Erschlaffung der tastenden Hand zu entschwinden scheint, oder ein merkliches Aufsteigen und Wachsen seines Volumens eintritt. Das ruhige Aufliegen der Hand hat nicht allein den Zweck zu rechter Zeit mit der Erregung bereit zu sein, sondern wirkt auch durch das Gewicht der Hand der Vergrösserung des Uterus durch allmähliche Füllung mit Blut entgegen und unterstützt dadurch einigermassen die tonische Retraction. Es ist klar, dass weder der Sandsack noch irgend welche Bandagen die Hand hier zu ersetzen vermögen, nicht einmal in der zuletzt erwähnten Beziehung, weil sie den Uterus nicht sicher genug fixiren, um ihn vor dem Ausweichen zu bewahren.

Hat die innerliche Verabreichung des Ergotins nicht schon zuvor in voller Dosis stattgefunden, so machen wir nun davon Gebrauch. Im ersteren Falle geben wir gewöhnlich sofort, im letzteren eine Viertel- oder halbe Stunde nach Verabreichung des Ergotins 8—10 Tropfen *tra opii croc.*, ein Mittel, welches mehrere Eigenschaften vereinigt, um die Beliebtheit zu rechtfertigen, deren es sich gerade in der Behandlung der Uterusblutungen bei vielen Praktikern erfreut. Es beseitigt die Aufregung der Kranken, begünstigt die Einhaltung der absoluten Ruhe und führt zum Schlaf, während sich die peripherische Circulation rascher hebt und bald stärkere Transpiration bei warmer Haut eintritt. Die letztere Erscheinung ist aber von der wichtigsten prognostischen Bedeutung. Sie ist es, welche nach jeder Blutung das werthvollste Zeichen der wiederhergestellten normalen Blutbewegung abgibt und welches wir daher abwarten müssen, wenn wir in voller Beruhigung die Frau verlassen wollen. Es ist freilich nicht bequem, die Ueberwachung zur Verhütung der Wiederkehr der Blutung bis zum Eintritte dieses Zeichens fortzusetzen, zumal wenn man gerade keine verlässliche Hebamme zur Hand hat, welche gewissenhaft und geschickt den Arzt in dieser Aufgabe ablösen kann, denn manchmal ist man genöthigt mehrere Stunden dieser ermüdenden Beobachtung zu opfern. Allein ich kenne keinen andern gleichwerthvollen Anhaltspunkt für die Bürgschaft des Erfolges, und so lästig das Opfer des Zeitverlustes uns fallen mag, es ist niemals zu gross, denn es bewahrt uns davor durch zu frühzeitiges leichtsinniges Verlassen der Kranken nach momentaner Stillung der Blutung einen vielleicht tödtlichen Rückfall derselben verschuldet zu haben.

Die Raschheit und Grösse des Blutverlustes führt begreiflicherweise besonders leicht bei den Blutungen *post partum* zu den Symptomen jener rapiden Blutverarmung, welche man mit dem Namen der acuten Anämie bezeichnet. Sie geben sich bekanntlich theils durch die unmittelbar wahrnehmbaren Wirkungen der Blutabnahme an der Körperoberfläche, wie durch Blässe der Haut, kühlere Temperatur, Kleinheit des Pulses, theils durch eine Reihe von Symptomen zu erkennen, welche wie der Verfall der Muskelkräfte, die subjectiven Erregungen der Sinnesorgane, das Gähnen und Erbrechen, die Oppression, die Ohnmachten und Convulsionen — hauptsächlich durch die Anämie der Centralorgane des Nervensystems bedingt sind. Die klinischen Erfahrungen befinden sich in Betreff der Deutung der letzteren Symptomenreihe in vollem Einklang mit den experimentellen Ergebnissen, welche wir Kussmaul und Tenner verdanken. Die unmittelbare Lebensgefahr knüpft sich an die Erscheinungen der Hirnanämie, und diese Thatsache gibt für die Behandlung derselben den beachtungswerthesten Fingerzeig. Sehr zahlreiche Erfahrungen beweisen nämlich, dass eine Therapie, welche, ohne die absolute Blutmenge zu verändern, eine gesteigerte Blutzufuhr zum Gehirn bewirkt, so lange gegründete Aussicht auf Erfolg bietet als das Blutvolumen nicht in extremem Maasse reducirt worden ist.

Es kann nun zwar keinem Zweifel unterworfen sein, dass der möglichst vollständige direkte Wiederersatz des verlorengegangenen Blutes das wünschenswertheste Ziel der Therapie sein müsse, allein das Mittel, welches uns zu diesem Zwecke einzig zu Gebote steht — die Transfusion — hat sich bisher trotz seines ausgezeichnet rationellen Grundgedankens in der Praxis nicht einbürgern können. Die Transfusion ist allerdings nicht frei von der Unvollkommenheit, den Ersatz des Blutes in Betreff der Menge und Qualität nur in mangelhafter Weise zu leisten. Denn das Verhältniss der Menge des Ersatzblutes zum Blutverlust kann nach allen Erfahrungen über die Transfusion nicht anders gestellt werden, als dass nur ein geringer Theil der verloren gegangenen Blutmenge (4—8 ℥) den Gefässen wieder einverleibt wird, und der Qualität nach ist dieses spärliche Ersatzblut gleichfalls durch die vorausgehende Defibrination alterirt. Dessenungeachtet lässt sich der hohe Werth der Transfusion nach den vorliegenden Beobachtungen nicht leugnen, wo es sich um extreme Grade des Blutverlustes handelt. Denn sie zeigen, dass die Zufuhr einer geringen Ersatzmenge hinreichen kann, um die sinkende Erregbarkeit des Gehirns dauernd zu beleben, und dass die Defibrination des Blutes dieser Wirkung keinen Eintrag thut. Gleichwohl lassen die verdienstvollsten Leistungen in der Transfusionslehre, unter welche ich in praktischer Beziehung an die Arbeit E. Martin's, in experimenteller besonders an die werthvollen Untersuchungen Panum's erinnere, nebst den nicht zu unterschätzenden Schwierigkeiten einer correcten Technik die Eine Haupt-

schwierigkeit zurück, rasch genug ein zur Blutabnahme geeignetes Individuum zur Hand zu haben.

Glücklicherweise tritt bei einer energischen, wesentlich gegen die Hirnanämie gerichteten Behandlung die Nothwendigkeit des direkten Blutersatzes in der grössten Mehrzahl der Fälle nicht ein.

Zur Erfüllung dieser Hauptindication ist die erste Bedingung, dass kein weiterer Blutverlust mehr stattfindet; die Blutstillung muss daher gelungen sein und die Massregeln zur Verhütung ihrer Wiederkehr müssen unablässig fortwirken.

Die horizontale Lagerung ohne Erhöhung des Kopfes dient bereits dazu, den Einfluss der Schwere der auf- und absteigenden Blutsäule auszuschliessen, welcher bei herabgesetzter Herzaction allein hinreicht, die Erscheinungen der Hirnanämie herbeizuführen. Die Compression der *Aorta abdominalis* von den Bauchdecken aus gegen die Lendenwirbelsäule ist, wie bereits bemerkt, geeignet, für ihre Dauer der Hirnanämie entgegen zu wirken und empfiehlt sich deshalb ihre zeitweilige Anwendung. Die äussere Erwärmung des Kopfes durch trockenes Frottiren abwechselnd mit Abwaschungen von warmem Wein oder Essig, durch warme Tücher, bei gleichzeitiger Erwärmung der Extremitäten mit Tüchern, Wärmflaschen etc. unterstützt die Erregung der peripherischen Circulation. Es ist ein nur zu oft zu beobachtender Fehler, dass man die Erwärmung des oft eiskalten Gesichtes und Kopfes vernachlässigt, ja durch unzweckmässige Application von kühlenden Abwaschungen in der Absicht die Verblutende zu laben noch Verdunstungskälte erzeugt. Ueberhaupt zeigen sich die Nachtheile unbedachtsamer Anwendung der Kälte zur Blutstillung nirgends im grelleren Licht, als wenn bereits Symptome der acuten Anämie aufgetreten sind. Ich kann es mir in Erinnerung zahlreicher Fälle dieser Art nicht versagen, nochmals vor der üblen Wirkung zu warnen, welche die Kälteanwendung in der Form kalter Ueberschläge, sowie die Verdunstungskälte erzeugt, welche besonders durch das Liegenlassen der Blutenden im nassen Bett und die anhaltenden Entblössungen derselben bewirkt wird. Es ist in dieser Beziehung ein grosser Unterschied in der innerlich und äusserlich angewandten Kälte, vorausgesetzt, dass die erstere nicht ebenfalls mit langdauernder Entblössung im durchnässten Lager verbunden ist. Die innere Anwendung trifft ein Organ, dessen Circulation und Temperatur lange nicht so herabgesetzt ist wie jene der Körperoberfläche; die Kältewirkung verbreitet sich darum bei ihr auch nie so rasch auf einen grösseren Bezirk. Sie ruft erfahrungsgemäss weder Frost noch Collaps hervor, sie hindert nicht die rasche Erhebung der peripherischen Circulation, welche wir herbeizuführen suchen müssen; während sich die äusserlich wirkende Abkühlung in allen diesen Punkten entgegengesetzt verhält und darum beim anämischen Collaps in hohem Grade schädlich erweist.

Die hauptsächlichsten Mittel, welche gegen die Hirnanämie in An-

wendung kommen, sind die rasch wirkenden Excitantien, deren nächster Effekt sich durch die Anregung der Herzaction bekundet. Dahin gehören in erster Reihe die Spirituosa und Aetherarten und der Moschus. Die Wahl derselben wird gewöhnlich durch den Drang der Umstände beeinflusst, man wählt eben zunächst, was zuerst bei der Hand ist. Bei den Spirituosen wird die rasch excitirende Wirkung zweckmässig durch Erwärmung derselben unterstützt. Wein, Branntwein, Rhum kann mit etwas heissem Wasser und Zucker versetzt werden und widersteht in dieser Mischung der Blutenden oft weniger, als ohne dieselbe. Besonders empfiehlt sich der gewürzte Glühwein. Bei Brechneigung ist oft die Verabreichung einiger Dosen von gleichen Theilen *tra opii croc.* und *spir. aeth. sulf.*, die Dosis zu 10—15 Tropfen von gutem Erfolg. — Wir wissen, dass bei der acuten Anämie mit dem Blutverluste eine gesteigerte Resorption der Parenchymflüssigkeiten einhergeht, und halten es schon deshalb für wichtig, zum Ersatz des Blutvolumens leicht resorbirbare Flüssigkeiten zuzuführen. Grössere Mengen, dem Magen einverleibt, werden aber leicht erbrochen; deshalb reichen wir lieber öfters kleinere Mengen, etwa eine halbe Tasse Bouillon, Weinsuppe, russischen Thee oder in Ermangelung dessen heisses Wasser mit Zusatz von etwas Zucker und Rhum oder Branntwein. Wie bei allen Hilfeleistungen bei der Behandlung der Blutungen ist auch gerade hier vor dem hastigen unruhigen Wechsel in den Mitteln und deren übereifriger Wiederholung zu warnen, zu welcher die Angst und Rathlosigkeit so oft verleiten; sie erzielen stets das Gegentheil des gewünschten Erfolges, indem sie meistens Erbrechen erzeugen.

Die gesteigerte Resorptionsthätigkeit der Anämischen führte uns auch zur hypodermatischen Anwendung der Moschustinctur, welche wir bereits in mehreren Fällen mit dem entschiedensten Nutzen angewendet haben. Wir haben niemals locale Entzündungen der Einstichstellen darnach gesehen und bis 4 Spritzen zu 10 Tropfen unter die Haut zu den Seiten des Thorax und im Epigastrium injicirt. Seither ziehen wir diese Anwendungsweise des Moschus bei der acuten Anämie seiner inneren Darreichung vor, um so mehr, als an der letzteren in weiteren Kreisen das Vorurtheil haftet, dass sie als ein *signum valde ominosum* zu betrachten sei.

Die Massregeln zur Beseitigung der drohenden Symptome der acuten Anämie müssen so lange fortgesetzt werden, bis diese Symptome weichen. Dies geschieht nicht selten in kurzer Zeit und selbst nach sehr bedeutenden Blutverlusten, doch ist auch hier erst das Auftreten ausgebreiteter Transpiration bei warmer Haut das Zeichen, welches uns über die Beseitigung der Gefahr eine gegründete Beruhigung gewährt.

Nachdem wir den Blutungen *post partum* ihrer Wichtigkeit und Häufigkeit entsprechend einen so grossen Raum gewidmet haben, können wir uns in Betreff der Spätblutungen, trotz des bedeutenden Zeitraumes, den wir ihnen anweisen, desto kürzer fassen. Ihre Quelle ist ohne Zweifel

nicht allein die Placentarstelle, sondern auch das in seiner Regeneration begriffene Endometrium.

Aus der Placentarstelle können Blutungen nach der vollständig erfolgten Blutstillung *post partum* nur vor der vollendeten Obliteration der Uterusplacentargefässe entstehen. Ihre nächste Ursache wird daher immer eine Störung der Thrombenconsolidation sein, welche zur Wiedereröffnung einzelner Gefässlumina führt. Dieser Störung liegt weitaus am häufigsten eine mechanische Losstossung der in regelmässiger Rückbildung begriffenen Pfröpfe, und nur in seltenen Fällen schwerer Puerperalkrankheiten ein jauchiger Zerfall oder eine Erweichung derselben zu eiterähnlichem Detritus zu Grunde. Die Bedingungen der mechanischen Loslösung der Thromben fallen grösstentheils mit den bei den *post partum* Blutungen angeführten Ursachen der gestörten Thrombenbildung zusammen und beruhen wie diese meist auf plötzlichen Steigerungen des Blutdruckes in den Uterusgefässen. Dass hierbei alle Umstände, welche eine anhaltend starke Füllung der Uterusvenen bewirken und dadurch die regelmässige Involution aufhalten, ein wesentlich disponirendes Moment abgeben, liegt auf der Hand. So werden die Erschlaffungszustände, welche oft der Atonie *post partum* nachfolgen, die mechanischen Retractionshindernisse, die Koprostase, die Lageveränderungen, insofern sie Störung in den Uterusgefässen unterhalten, auch zu Spätblutungen disponiren, zu deren unmittelbarer Erregung es nur einer bestimmten Steigerung des Blutdruckes bedarf. Unter den vielfachen Gelegenheitsursachen dieser meistens nicht sehr bedeutenden Blutungen, welche wohl auch als *Metrorrhagia lochialis* — als Wiederkehr des bereits verschwundenen rothen Wochenflusses — bezeichnet werden, kommen häufig zu frühes Aufsitzen oder Aufstehen aus dem Wochenbett, zu reichliche Nahrung, Anstrengungen bei der Pflege des Kindes und dem Säugen, Anstrengungen beim Stuhlgang etc. in Betracht.

Eine besondere Wichtigkeit in der Aetiologie der Spätblutungen kommt den Retentionskörpern im Uterusraume nicht bloss während der Zeit der Thrombenconsolidation, sondern noch lange darüber hinaus zu. Schon von der Geburt an unterhalten sie den Fortbestand eines allerdings oft nicht erheblichen Blutabgangs, der sich zeitweilig durch Coagulation des im Uterus angesammelten Blutes auf einige Zeit stillt, während der Uterus gross und schlecht contrahirt bleibt. Hier können die Nachwehen mitunter allein hinreichen, um mit dem geronnenen Blutinhalt auch Gefässthromben loszulösen und von neuem Blutung zu bewirken. Im Verlaufe des Puerperiums führen diese Retentionskörper nicht ganz selten zur Bildung der fibrinösen oder Placentarpolypen — der polypösen Hämatome Virchow's — und bewirken als solche auch ohne nachweisbare Thrombenloslösung Blutungen. Die anhaltende Reizung dieser Fremdkörper kann eben ganz in derselben Weise, wie es bei den polypösen Geschwül-

sten der nicht puerperalen Gebärmutter der Fall ist, die Vascularisation und Wulstung des Endometriums unterhalten, und zu capillären Blutungen führen, bei denen sich das Blut wieder in der Uterushöhle ansammelt, und zum Theil coagulirt, bis es durch Contractionen ausgestossen wird. Diese Vorgänge wiederholen sich so lange, als der abnorme Inhalt besteht, verhindern die regelmässige Involution des Uterus und können zu hochgradiger Anämie führen. Obgleich es nicht anders möglich ist, als dass der Uterus bei den Spätblutungen je nach der Zeit ihres Eintretens ansehnliche Verschiedenheiten seiner Grösse und allgemeinen Rückbildung darbietet, so kommen doch auch hier dem blutenden Organe gewisse constante Eigenschaften zu, mit denen wir in der Praxis zu rechnen haben. Dahin gehört vor allem die Verengerung des inneren und, bei weitergediehener Rückbildung des Cervix, auch des äusseren Muttermundes. Dahin gehören ferner die geringere Beweglichkeit und Dehnbarkeit, so wie die geringere contractile Erregbarkeit der Gebärmutter im Vergleiche zum Verhalten derselben bald nach der Geburt.

In diagnostischer Beziehung möchte ich nur erwähnen, dass ich Vernachlässigungen ihrer Erkenntniss vorzugsweise in Fällen erlebt habe, in welchen sie entweder für *Lochia cruenta* oder für die wiederkehrende Menstruation gehalten und so lange für physiologisch angesehen wurden, bis Dauer und Quantität des Blutabgangs die pathologische Natur desselben ausser Zweifel stellten. Dass wir uns bei sorgfältiger Beachtung der Zeit des Wochenbettes und der Umstände des Eintrittes der Blutung vor diesem Irrthume meistens bewahren können, glaube ich nicht näher auseinandersetzen zu müssen.

Wie es die Aufgabe der Prophylaxis ist, nach erfolgter Blutstillung *post partum* durch ein sorgfältig geregeltes Regime den Eintritt von Involutionsstörungen und unmittelbare Gelegenheitsursachen zu Spätblutungen hintanzuhalten, so hat auch hier wieder die Therapie sich auf die Ermittelung der speciellen näheren und entfernteren Ursachen zu stützen. Es ist daher auch bei nicht erschreckend grossem Blutverlust eine genaue Untersuchung indispensabel und ihrer Vernachlässigung ist nicht selten die Hartnäckigkeit leichterer Blutungen gegenüber einer zu wenig individualisirenden Therapie zuzuschreiben.

Nachdem selbstverständlich absolute Ruhe, horizontale Lage, Herabsetzung der Diät hergestellt und für Entleerung der Harnblase und des Rectums gesorgt ist, muss zunächst die bimanuelle Untersuchung Aufschluss über Lageveränderungen und über die Gegenwart abnormen Inhalts im Uterus geben. Bezüglich der Lageveränderungen kommen nicht selten die Senkungen, die hohen Grade der Anteversio und die Retroversio durch die Stauungen, welche sie in den Uterusvenen bewirken, in Betracht. Man darf dabei aber nicht übersehen, dass ein mässiger Grad von Anteversio (mit Anteflexio), wie dies Veit, Schroeder und erst neuerlich

wieder Credé gezeigt haben, unstreitig zu dem ganz normalen Verhalten des puerperalen Uterus gehört und ohne Einfluss auf die Entstehung von Blutungen ist. Mit Ausnahme jener Fälle hochgradiger Anteversio, wo der Uterus nach vorausgegangenem bedeutenden Hängebauch in der ersten Woche des Puerperiums sehr gross und über der Symphysis stark nach vorn prominirend gefunden wird, enthalten wir uns einer localen mechanischen Behandlung dieser Lageveränderungen und beschränken uns darauf durch Anregung der Contractionen und des Tonus der Ansammlung des Lochialsekrets und Blutes entgegenzuwirken, und durch Ruhe und geregeltes Regime die Rückbildung zu begünstigen. Im ersteren Falle wenden wir nichts anderes als den äusserlichen Gegendruck schwerer zusammengelegter Leintücher oder einer Leibbinde an, mittelst welcher wir einen Compressendruck über der Symphyse appliciren.

Ob wir nun Lageveränderungen vorfinden, die wir mit der Blutung in ursächliche Beziehung bringen können oder nicht, so bleibt doch in allen Fällen von Spätblutungen die Ermittelung und Beseitigung allenfälliger Retentionskörper im Uterus eine Hauptsache. Wo wir daher nicht in der Anwesenheit entzündlicher Complicationen eine Contraindication gegen jede mechanische Reizung vor uns haben, und den Muttermund und Halscanal noch für den Finger durchgängig finden, zögern wir nicht den Uterusraum vollständig auszutasten. Oefters mussten wir dabei, um mit dem durch den Muttermund geführten Finger bis an den Fundus zu kommen, die Hand in die Scheide einführen, während die andere Hand äusserlich den Fundus herabdrängt; allein es ist uns dadurch wiederholt gelungen, noch in der dritten und vierten Woche des Puerperiums Placenta und Eihautreste oder alte Fibringerinnsel zu entfernen und dadurch Blutungen dauernd zu stillen, welche bis dahin vergeblich mit äusseren und inneren Mitteln behandelt worden waren. Bei vorgeschrittener Rückbildung des Cervix und engem Muttermund wenden wir — natürlich ebenfalls nur unter der Voraussetzung, dass keine entzündliche Complication besteht — sobald sich die Allgemeinbehandlung und die gewöhnlichen weniger eingreifenden Localapplicationen als unzureichend erweisen, die vorgängige Dilatation des Cervix mittelst Laminaria oder Pressschwammkegeln an, um auch hier die Austastung der ganzen Uterushöhle vornehmen zu können. Diese quellenden Kegel leisten hier, wenn ihre Grösse richtig gewählt ist, vortreffliche Dienste, indem sie einerseits die Diagnose zuvor unzugänglicher Retentionskörper ermöglichen, andererseits aber als kräftige Contractionsreize wirken. Ich habe durch ihre Anwendung mehrmals Placentar- und fibrinöse Polypen auffinden und beseitigen können, und gelegentlich in Fällen, wo sich keine Retentionskörper vorfanden, Stillstand der Blutung nach ihrer Application gesehen. Dass mitunter entzündliche Affectionen diesen intensiven Reizungen folgen, ist richtig, doch ist dies ein Uebelstand, der auch den tiefen Digitalexplora-

tionen anhaftet und hier wie dort bei Puerperen zu den keineswegs gewöhnlichen Folgen dieser Verfahrungsweise gehört, wenn wir nur darauf bedacht sind, ungeeignete Fälle zu vermeiden. Immerhin schreitet man nicht ohne Noth zur Anwendung stärkerer Reize, sondern greift eben zu ihnen, wenn die Hartnäckigkeit der Blutung den weniger eingreifenden Mitteln trotzt.

Dass das Ergotin bei den Spätblutungen weniger leistet als *post partum*, davon habe ich mich oft überzeugt, und scheint dies mit der geringeren contractilen Erregbarkeit des in fettiger Involution befindlichen Uterusmuskels zusammenzuhängen. Dessenungeachtet verzichten wir nicht auf den Versuch, durch seine Anwendung die Wirksamkeit der übrigen angewandten Mittel zu unterstützen. Von der innerlichen Verabreichung des *Liq. ferri*, des *Plumb. acet.* und anderen Adstringentien, so wie von der Digitalis und den Säuren haben wir bisher keine nennenswerthen Erfolge gesehen.

Die Irrigation der Scheide mit temperirtem Wasser, welchem adstringirende Mittel, wie Alaun, Tannin etc. zugesetzt sind, hat in leichten Fällen bisweilen entschiedenen Nutzen. Sie wirkt nicht nur durch die Gefässcontraction der Schleimhäute, mit denen die Flüssigkeit in Contact kommt, sondern auch durch Anregung von Uteruscontractionen und durch deren Vermittlung auf den Tonus. — Weit wirksamer und deshalb auch bei profuseren Spätblutungen brauchbar ist die directe Anwendung des *Liq. ferri sesquichl.* auf die Innenfläche des Uterus, welchen wir hier concentrirter (*aa* mit Wasser) mittelst des Pinsels oder eines Schwämmchens ausführen. Als eine bequeme Gebrauchsweise können wir empfehlen, ein zuvor in Wasser getauchtes weiches Schwämmchen am Endstück des Hartgummirohrs einer kleinen mit *Liq. ferri* (*aa* mit Wasser) gefüllten Ballonspritze zu befestigen, um es dann durch Druck auf den Ballon nach Bedarf mit der Flüssigkeit zu imprägniren. Es combinirt dies die Vortheile des Pinsels mit jenen der Intrauterinspritze. Insofern indessen der Abfluss der in die Uterushöhle injicirten Flüssigkeiten im gegebenen Fall gesichert erscheint, steht auch der Intrauterin-Injection nichts im Wege, und hat sich auch in dieser Anwendung der *Liq. ferri* oft genug bewährt. Ueber den Werth der Jodinjectionen bei den Blutungen muss ich mich aus Mangel eigener Erfahrung des Urtheils enthalten.

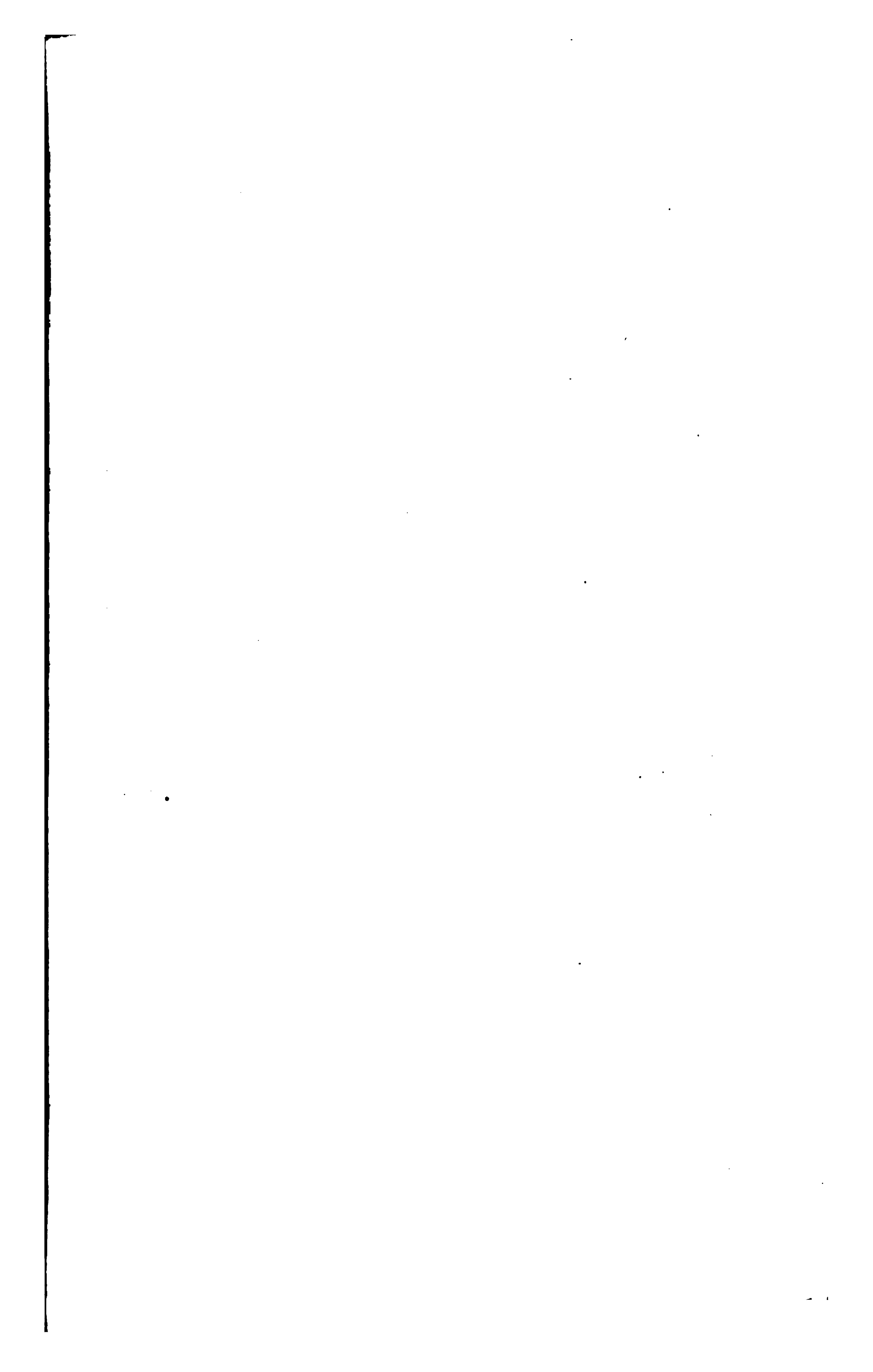
Die Anwendung energischer Kältereize vermeiden wir gern bei den Spätblutungen, weil wir ihre Rückwirkung auf die bereits im Gange befindlichen verschiedenen Wochenbettausscheidungen scheuen. Die geringere Dehnbarkeit und Verschiebbarkeit des Uterus bei den Spätblutungen gestattet auch dem Scheidentampon eine grössere Wirksamkeit als unmittelbar *post partum*. Doch greifen wir auch hier nur ungern und selten zu diesem Mittel, da die häufigen oberflächlichen Verletzungen der Scheide, sowie die der äusseren Genitalien seine Anwendung beschwerlich machen.

Doch können uns profuse Blutungen dazu nöthigen, und dann ist es in Fällen, wo Uterus und Adnexa nicht entzündlich afficirt sind, stets gerathen, mittelst einer T Binde mit breitem Gürtel, sowohl dem Tampon eine äussere Unterstützung zu geben, als durch Compressen, die der Beckengürtel fixirt, den Uterus am seitlichen Ausweichen und Emporsteigen möglichst zu hindern.

Handelt es sich um Fälle, wo bei schweren Fällen von Pyämie und Septicämie eiterähnlicher oder jauchiger Zerfall der Thromben die Blutung verursacht, dann kann zwar mitunter auch die einfache Tamponade, oder die locale Anwendung des *Liq. ferri* noch die Blutung zeitweilig stillen, doch ist bekanntlich dieser Palliativerfolg für den Ausgang bedeutungslos.

Was die Erscheinungen der acuten Anämie betrifft, so treten sie bei den Spätblutungen im Ganzen seltener auf, weil es eben selten so profuse Blutungen sind, und ergibt sich häufiger die Aufgabe, nach Stillung der Blutung der chronisch gewordenen Anämie durch roborirende Medication und Regulirung des Regimes entgegenzuwirken. Wo indessen Erscheinungen acuter Anämie bemerklich werden, weicht ihre Behandlung in keiner Weise von jener ab, welche wir bereits bei den *post partum* Blutungen besprochen haben.

Zur Verhütung der Wiederkehr gestillter Spätblutungen halten wir die längere Einhaltung völliger Ruhe, eine geregelte leichte und nährende Diät, und die Sorge für tägliche Entleerung für die Hauptvorkehrungen. Doch suchen wir nebstdem stets durch mehrere Tage oder länger fortgesetzten Gebrauch der Scheideninjectionen mit temperirtem Wasser, dem adstringirende und nach Bedarf antiseptische Zusätze beigemengt sind, die Anregung der localen Involutionsvorgänge zu begünstigen. Etwa vorhandene ausgebreitetere Erosionen des *Orif. uteri ext.* und der Muttermundslippen, sowie Geschwüre der Scheide und äussern Geschlechtstheile bedürfen selbstverständlich mit Rücksicht auf die Beseitigung chronischer Reizungszustände der Genitalien auch vom Standpunkte der Verhütung wiederholter Blutungen eine sorgfältige Localbehandlung. Dass wir von der sympathischen Erregung der Uterusnerven durch das Säugen auch bei den leichteren Spätblutungen keinen vortheilhaften Einfluss auf die Involution erwarten können, ergibt sich wohl schon aus der mit dem Säugen verbundenen Störung der Ruhe. Wo dabei die Blutarmuth einigermassen erheblich ist, kommen für die Mutter die Nachtheile des Substanzverlustes durch die anhaltend erregte Milchabsonderung hinzu, welche in Steigerung der Anämie und weiterhin im anämischen Hydrops liegen. Die Frage des Säugens erledigt sich indessen, wenn mit der Absetzung des Kindes gezögert wird, meist bald von selbst, indem die Milchsecretion in Menge und Qualität unzureichend zur Ernährung des Kindes zu werden pflegt.





15.

(Innere Medicin, No. 5.)

Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs.

Von

Prof. H. Ziemssen

in Erlangen.

Meine Herren! Die Pathologie des einfachen Magengeschwürs ist in den letzten Jahrzehnten wiederholt Gegenstand sorgfältiger Studien gewesen, welche unsere Kenntnisse von dem Zustandekommen und dem Verlauf des Geschwürsprocesses wesentlich bereichert und vertieft haben. Von der Therapie des Magengeschwürs kann man ein Gleiches nicht behaupten: sie hat von den Fortschritten der Pathologie nur wenig Nutzen gezogen. Wir müssen gestehen, dass wir uns, was die Behandlung anlangt, in den wesentlichsten Punkten noch immer auf dem Standpunkte Cruveilhier's und Autenrieth's befinden. Und doch gestatten, wie ich glaube, unsere heutigen Kenntnisse der pathologisch-physiologischen Vorgänge beim Magengeschwür und die klinische Erfahrung eine schärfere Fassung der Indicationen und dementsprechend die Aufstellung einer rationell-empirischen Therapie. Ich möchte behaupten, dass es kaum eine andere Affection giebt, welche mit der gleichen Klarheit der Ziele, die zu erreichen sind, und der Wege, welche zu ihr führen, die gleiche Sicherheit in der Erreichung des Erstrebten verbindet.

Bevor wir uns zur Betrachtung der pathologisch-physiologischen Vorgänge wenden, welche die Objecte unserer Behandlung sind, will ich Sie in aller Kürze an diejenigen Momente erinnern, welchen nach dem jetzigen Stande unseres Wissens für die Entstehung des Magengeschwürs eine hervorragende Bedeutung beigemessen werden muss.

Es sind vor Allem Veränderungen an den Magengefässen,

welche die Circulation innerhalb eines umgrenzten Bezirkes der Magenhäute beschränken oder aufheben und dadurch die betroffene Partie der corrodirenden Einwirkung des Magensaftes, der Selbstverdauung, aussetzen. Durch Virchow, Rokitansky, Merkel u. A. ist an frischentstandenen Geschwüren nachgewiesen worden, dass das Lumen kleiner Arterien durch Embolie oder Thrombose, durch fettige, atheromatöse und amyloide Degeneration der Gefässwandungen einen gänzlichen Verschluss erleiden kann und Pavy hat hiezu die experimentelle Bestätigung geliefert, indem er durch Unterbindung von Magenarterienästen bei Thieren Magengeschwüre erzeugte. Es ist ferner höchst wahrscheinlich, dass Kreislaufsstörungen anderer Art, z. B. intensive entzündliche oder collaterale Hyperaemie, etwa durch ausgedehnte Hautverbrennung, oder starke venöse Stasen in Folge mechanischer Hindernisse im Gebiet der Pfortader zu ernsten Ernährungsstörungen in umschriebenen Gebieten der Magenwand führen können, indem durch Zerreissung kleinster Gefässe eine hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut entsteht. Mag nun die Ernährung einer Schleimhautstelle durch Aufhebung der Blutzufuhr oder durch eine hämorrhagische Infiltration gelitten haben: in beiden Fällen ist das betroffene Gebiet der Schleimhaut der ätzenden Einwirkung des Magensaftes oder der scharf sauren Producte einer anomalen Magenverdauung exponirt, und es kann oder muss nun zu einer schorfartigen Necrose zunächst der Schleimhaut und bei grösserer Ausdehnung der Ernährungsstörung in die Tiefe auch der übrigen Gewebe der Magenwand kommen. Die Möglichkeit endlich, dass in einzelnen Fällen eine einfache Erosion, ein katarrhalisches Geschwür oder eine diphtheritische Infiltration zur Entwicklung eines Ulcus rotundum den Anstoss geben könne, ist nicht von der Hand zu weisen.

Wir sehen also: Der Substanzverlust, den wir Magengeschwür nennen, kann das Resultat ganz verschiedener pathologischer Vorgänge in der Magenwand sein; derselbe entbehrt somit, wie Engel schon vor längerer Zeit aussprach, aller Specificität.

Was die Disposition zur Entwicklung des Magengeschwürs anlangt, so ist, wenn wir zunächst das Geschlecht ins Auge fassen, wohl als feststehend anzusehen, dass wenigstens doppelt so viel Weiber als Männer erkranken. Ueber diesen Punkt befinden sich fast alle Statistiken in Uebereinstimmung. Für Erlangen ergeben die Journale unseres pathologisch-anatomischen Instituts folgendes Verhältniss. Es waren von 53 Leichen, bei denen Magengeschwüre oder Narben gefunden wurden, 38 (71, 7%) weiblichen und 15 (28, 3%) männlichen Geschlechts.

Ueber den Einfluss des Lebensalters herrscht nicht die gleiche Uebereinstimmung. Die allgemeine Annahme, dass das jugendliche und mittlere Alter am stärksten, das höhere Alter und das früheste Kindesalter dagegen am wenigsten disponirt sei, wird scheinbar durch die Statistik Brin-

ton's widerlegt, nach welcher die Häufigkeit der Affection vom zehnten Lebensjahre an bis in's höchste Alter stetig zunimmt. Die Beweiskraft dieser Zahlenwerthe ist aber nur eine scheinbare und verdankt ihre Entstehung, wie ich glaube, einer falschen Fragestellung. Brinton stützt sich nämlich nur auf Todesfälle und hat, wie es scheint, nur diejenigen Zahlen in die Rechnung aufgenommen, welche das Alter der Individuen zur Zeit ihres Todes repräsentiren. Für uns handelt es sich aber um die Feststellung derjenigen Altersstufen, in welchen sich das Magengeschwür zuerst entwickelt, nicht derjenigen, in welchen es zum Tode führt oder zufällig bei der Section gefunden wird. Die klinische Erfahrung lehrt, dass nur ein kleiner Bruchtheil der Magengeschwürskranken der ersten Attaque erliegt, dass die Mehrzahl ein mittleres oder selbst höheres Alter erreicht und entweder an Recidiven oder an den Folgen des Magengeschwürs oder an anderen Krankheiten zu Grunde gehen. Wir sehen, dass diese Frage nur von der klinischen Erfahrung aus beantwortet werden kann, und diese spricht mit Entschiedenheit für eine Bevorzugung des jugendlichen und mittleren Alters.

Unter den Momenten, welche die Disposition jugendlicher Individuen bedingen, müssen wir die Störungen der Blutmischung und der Ernährung voranstellen, welche mit der körperlichen Entwicklung während und nach der Pubertät in Verbindung stehen. Ich nenne vor Allem die Chlorose und die Anaemie. Die Häufigkeit der Coincidenz dieser Störungen der Blutmischung mit Magengeschwüren lässt a priori auf einen causalen Zusammenhang schliessen, und in der That gewinnen wir einen Einblick in denselben durch den von Virchow und Rokitansky gelieferten Nachweis einer besondern Dünnwandigkeit und Enge der Gefässe sowie des häufigen Vorkommens einer prämaturen fettigen Degeneration der Gefässwandungen bei chlorotischen Mädchen. Dieses Verhalten der Gefässe gestattet die Annahme einer erhöhten Zerreisslichkeit der Wände der kleinsten Arterien und der Capillaren und macht es wahrscheinlich, dass bei solchen Kranken schon die Einwirkung relativ geringfügiger Schädlichkeiten zu einer umschriebenen hämorrhagischen Infiltration führen kann.

Die Combination von Magengeschwüren mit Tuberkulose und chron. Pneumonie ist ebenfalls häufig. Ein bestimmter causaler Zusammenhang beider lässt sich zur Zeit nicht nachweisen, und es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob diese Combination nur eine mehr zufällige, durch die absolute Häufigkeit beider Processe bedingte sei, wie Bamberger meint, oder ob nicht vielmehr die Schwäche der Constitution und die mannigfachen Störungen in der Ernährung der Gewebe, also auch der Gefässwandungen, welche wir bei Individuen mit hereditaerer Anlage zur Phthise schon frühzeitig finden —, ich erinnere an die Neigung zu Nasenbluten und zu Hämoptoë —, beiden Processen gleichzeitig als Ausgangspunkt dienen. Möglich, dass die Störungen der Assimilation

und Gesammternährung, welche das Magengeschwür im Gefolge hat, die Entwicklung der Lungenaffection beschleunigen; wenigstens sieht man oft, dass der letzteren die Erscheinungen sehr hartnäckiger Magengeschwüre Jahrelang vorausgehen.

Dass Erkrankungen des Endocardiums und der Tunica intima der Gefässe ziemlich häufig mit Magengeschwüren combinirt vorkommen, wird Ihnen nach dem, was ich vorher über die Entstehung der Geschwüre durch Embolie und Thrombose kleinster Magenarterienäste anführte, verständlich sein. In wieweit endlich Störungen der Innervation, auf welche Siebert besonderes Gewicht legte, von Einfluss auf das Zustandekommen einer Circulationsstörung in der Magenwand sind, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden; aber jedenfalls darf man Angesichts der heutzutage mehr und mehr klar gelegten Bedeutung der Gefässnerven und ihrer Erkrankungen für die Circulations- und Ernährungsverhältnisse der Organe einen solchen Einfluss nicht ohne Weiteres von der Hand weisen.

Als Gelegenheitsursachen können selbstverständlich alle jene Schädlichkeiten wirken, denen der Magen tagtäglich ausgesetzt ist, insbesondere solche, welche Hyperämien und entzündliche Zustände in der Magenschleimhaut hervorrufen oder unterhalten, als harte, unverdauliche Nahrungsmittel, zu heisse oder zu kalte, alcoholreiche oder sonstwie reizende Flüssigkeiten. Die Häufigkeit des Magengeschwürs bei Dienstboten und besonders bei Köchinnen, welche Bamberger hervorhebt und welche meine Erfahrung durchaus bestätigt, dürfte in diesen Momenten wenigstens zum Theil ihre Erklärung finden. Ich möchte ferner glauben, dass eine traumatische Entstehung der circumscripten Hämorrhagie nicht so ganz selten sei. Stösse gegen die Magengegend, Compression des Magens, wie sie bei sitzender Lebensweise, durch starkes Zuschnüren der Rockbänder bei Weibern, durch Leibriemen bei Männern besonders zur Zeit der Verdauungsfüllung stattfindet, der Druck, den der Magen Seitens der Bauchpresse bei Brechacten oder bei erschwertem Stuhlgange ausgesetzt wird — alle diese mechanischen Einwirkungen sind bei vorhandener Zartheit der Gefässwandungen besonders unter Concurrenz der Verdauungshyperämie oder etwaiger catarrhalischer Reizung wohl geeignet, Rupturen kleiner Gefässe und hämorrhagische Infiltrate zu Wege zu bringen.

Endlich noch einige Worte über die geographische Verbreitung des Magengeschwürs. Dieselbe wird mit Recht als eine sehr ungleiche bezeichnet und zwar ergeben die Statistiken von Chambers, Gairdner u. A. für England das Vorkommen offener Geschwüre oder Narben bei 2—3,5% aller Leichen, während das Verhältniss in Prag nach Jaksch etwa 5%, in Berlin nach statistischer Zusammenstellung aus Virchow's pathologischem Institute 4,2%, in Jena für Gerhardts Klinik und Poliklinik nach Starke 10%, in Dänemark nach Dahlerup sogar 13% beträgt. Dahlerup's Angaben beruhen übrigens auf einem zu geringen statistischen

Material, als dass sie den Anspruch auf allgemeine Giltigkeit machen könnten; allein insoweit kann ich das häufige Vorkommen des Magengeschwürs an der Ostsee bestätigen, als auch ich in meinem früheren Wirkungskreise in Greifswald ein sehr hohes Prozentverhältniss fand. In Erlangen ist dasselbe ein erheblich niedrigeres. Unter 1166 Leichen, welche in unserem pathologischen Institut in den Jahren 1862—69 zur Section kamen, zeigten nur 53 Leichen Magengeschwüre oder Residuen derselben. Es ergibt sich hienach ein Verhältniss von 4,55%, also eine fast vollständige Uebereinstimmung mit den in Berlin gefundenen Zahlenwerthen.

In Betreff der anatomischen Veränderungen kann ich mich kurz fassen. Die ersten Entwicklungsstufen sind noch nicht genügend studirt. Nach dem Eintritt der Ernährungsstörung scheint die Verschorfung und Erweichung der hämorrhagisch infiltrirten Partie rasch von Statten zu gehen. Man findet alsdann eine scharf abgegrenzte, rundliche Schleimhautpartie in einen schwärzlichen, pulpösen oder mehr trockenen Schorf verwandelt, nach dessen Ablösung das submucöse Bindegewebe oder die Muscularis oder, wenn beide zerstört sind, die Serosa blosliegt. Ausgedehnte Hautverbrennungen geben noch am häufigsten Gelegenheit, dieses frühe Stadium zu beobachten, oder wenn ein Trauma oder eine Embolie die Veranlassung der Geschwürsbildung war. Das Anfangsstadium zweier offenbar durch Embolie entstandener Substanzverluste fand Merkel bei einer 94jährigen Pfründnerin. Die Schleimhautdecke war noch zum Theil vorhanden, aber in eine fetzige, schwarze Masse verwandelt, welche am Grunde noch festhaftete. Ebenso präsentirten sich hier kürzlich bei der Section einer 67jährigen Frau im Magen fünf Geschwüre ziemlich in gerader Linie hinter einander liegend und wahrscheinlich thrombotischen Ursprungs, von denen drei glatte, gereinigte Substanzverluste darstellten, während auf zweien noch ein filziger geschrumpfter Schleimhautrest sass.

Dagegen fand Rindfleisch bei einem Manne, der in Folge einer Brucheinklemmung mehrere Tage heftig und zwar zuletzt blutgestreifte Massen erbrochen hatte, neben mehreren kleineren hämorrhagischen Infarcten zwei kreisrunde Heerde an der kleinen Curvatur, deren einer sich als hämorrhagischer Infarct der Magenschleimhaut darstellte, während der andere alle Charaktere des reinen Ulcus simplex zeigte.

Diese Beobachtung von Rindfleisch sowohl als die Seltenheit derartiger Befunde macht es wahrscheinlich, dass die Necrose und die Ablösung des Necrotischen unter der Einwirkung des Magensaftes sehr schnell vor sich geht. Von längerem Bestande und deshalb um so häufiger als anatomischer Befund ist der Substanzverlust, welcher nach Ablösung des Schorfes zu Tage liegt. Die Ausdehnung des primären Defectes in die Breite und Tiefe hängt, wie es scheint, vor Allem von der Ausdehnung der Circulationsstörung d. h. von der Grösse des unwegsam gewordenen Gefässes oder von der Exten-

sität der hämorrhagischen Infiltration ab; immer aber lässt sich bei tiefgreifenden, besonders perforirenden Geschwüren eine Verjüngung des Defectes in die Tiefe in Trichterform mit terrassenförmigen Absätzen wahrnehmen.

Die weiteren Veränderungen, die allmälige Vergrösserung des Substanzverlustes in die Breite und Tiefe muss grösstentheils auf die peptische Einwirkung des Magensaftes zurückgeführt werden. Dieser deletäre Einfluss des Magensaftes oder der ätzenden Produkte der sauern Gährung des Mageninhaltes, vornämlich der Essigsäure und der Buttersäure, erklärt sich theils aus dem Mangel der schützenden Epitheldecke, theils aus der ungenügenden Zufuhr des alkalischen Blutes zum Geschwürsgrunde. Die Neutralisation der in die Gewebe eindringenden Säure durch die Alkalien des Blutes ist nunmehr, wie dies zuerst von Virchow hervorgehoben wurde, in Folge der Circulationsstörung eine unzureichende. Von dem Verhalten der Gefässe im Geschwürsgrunde und von den Eigenschaften des Mageninhaltes hängt es ab, ob das Geschwür sich rasch oder langsam ausbreitet, ob es perforirt oder ob es sich spontan begrenzt und zur Granulirung und Vernarbung kommt.

Dass durch die fortschreitende Corrosion der Gewebe Blutgefässe angeätzt werden müssen, liegt auf der Hand. Wenn aber trotzdem Blutungen, besonders stärkere, verhältnissmässig selten sind, d. h. nur in etwa $1/3$—$1/4$ aller Fälle vorkommen, so liegt der Grund wohl einerseits darin, dass der Arrosion kleinerer Gefässe eine Thrombose ihres Lumens vorangeht, andrerseits darin, dass grössere Gefässe, entsprechend ihrer anatomischen Lage, nur bei sehr tiefem Eindringen der Zerstörung in das Bereich derselben fallen. Allein, auch wenn ein nicht thrombosirtes Gefäss arrodirt wird, kann trotz der erheblichen Blutung doch noch eine Thrombusbildung zu Stande kommen, welche die Gefahr der Verblutung wenigstens für die nächste Zeit beseitigt. Diess dürfte aber nur bei kleineren Gefässen, besonders Venen anzunehmen sein. Betrifft die Arrosion Arterien von einiger Bedeutung, so muss die Hämorrhagie nothwendig zur Verblutung führen, und dies beobachtet man entsprechend der gewöhnlichen Localisirung der Geschwüre auf die kleine Curvatur und die Portio pylorica am häufigsten bei Arrosion der Arteriae gastroduodenales, coronariae ventriculi und gastro-epiploica dextra. Eine fast momentan tödtende Blutung aus der arrodirten Arteria lienalis hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit.

Die langsam sich ausbreitenden Geschwüre bedrohen trotz der oft umfangreichen Zerstörungen der Magenwand doch das Leben erfahrungsgemäss in geringerem Grade, als die mehr acut und zugleich latent verlaufenden. Die letzteren sind es, welche so häufig die Magenwand in ihrer ganzen Dicke durchbrechen, besonders wenn sie ihren Sitz an der vorderen Wand des Magens haben. Bei den langsamer sich ausbreitenden Geschwüren der kleinen Curvatur und Nachbarschaft setzt die Verlöthung der Magenserosa mit den

Nachbarorganen, besonders mit dem Pancreas und dem linken Leberlappen, dem Fortschreiten der Destruction einen Damm entgegen.

Freilich verursachen selbst bei vollständiger Geschwürsheilung diese festen Verwachsungen des Magens mit dem Pankreas, mit dem linken Leberlappen u. s. w. nicht selten eine dauernde Beeinträchtigung der freien Beweglichkeit und Peristaltik des Magens und setzen im Verein mit der Narbencontraction in der Magenwand Verzerrungen und Formveränderungen des Magens, welche nicht nur die Verdauungsbewegungen desselben erschweren, sondern wahrscheinlich oft auch die Ursachen jener heftigen Cardialgien sind, welche so häufig trotz vollständiger Heilung des Geschwüres fortbestehen.

Unzweifelhaft kann aber trotz fester Verwachsungen im Laufe der Jahre eine Besserung, ja selbst eine Heilung spontan eintreten, vorausgesetzt, dass der Geschwürsgrund noch von der Magenwand und nicht von einem Nachbarorgane gebildet wird. Die ursprüngliche Verwachsung wird durch die peristaltischen Bewegungen des Magens allmälig in die Länge ausgezerrt und in eine strangförmige Adhäsion verwandelt, welche letztere wiederum durch die fortdauernde Zerrung sich mehr und mehr verdünnt und schliesslich ganz zerreisst. Der Befund von Narben und verdickten Stellen an der Serosa ohne Verwachsung mit der Nachbarschaft, ferner die Häufigkeit analoger Vorgänge an der Pleura und am Pericardium nach partieller, adhäsiver Pleuritis und Pericarditis dürfte die Annahme einer solchen Naturheilung des Bewegungshindernisses stützen.

Viel schlimmer gestalten sich die Folgen der Vernarbung grosser, ringförmiger Geschwüre an den Ostien oder an der kleinen Curvatur. Durch die fortschreitende Narbencontraction entstehen Stricturen der Ostien, besonders des Pylorus, oder sanduhrförmige Einschnürungen des ganzen Magens, welche die Functionen des Magens in hohem Grade beeinträchtigen. Vor Allem ist es die narbige Strictur des Pylorus mit secundärer Gastrectasie, welche oft viele Jahre nach vollendeter Geschwürsheilung Gegenstand der Behandlung wird.

Die Diagnose des Magengeschwürs ist in vielen Fällen ohne Schwierigkeiten; die Coincidenz der wichtigeren Symptome, vor Allem der Cardialgien, der Störung der Magenverdauung, des Erbrechens, der Magenblutung, der Nachweis jahrelangen Bestehens der Beschwerden bei relativ gutem Ernährungszustande und häufigen Pausen, jugendliches oder mittleres Alter ermöglicht eine sichere Diagnose. Jeder beschäftigte Arzt weiss aber, wie häufig in dem Krankheitsbilde eins oder mehrere dieser wichtigeren Symptome fehlen. Besonders bei Kranken im mittleren Lebensalter kann die Unterscheidung zwischen Magengeschwür, Magenkrebs und chronischem Magencatarrh unmöglich werden, wenn das Uebel noch nicht lange besteht, Magenblutungen fehlen, Magenschmerzen gering sind, die physikalische Untersuchung keine Anhaltspunkte bietet und die Gesammternährung lei-

det. Nicht minder schwierig ist in jungen Jahren bei chlorotischen und anämischen Individuen die Diagnose, wenn die Störungen der Magenverdauung noch nicht lange bestehen, mit geringem Magenschmerz und leichter Empfindlichkeit des Epigastriums einhergehen, wenn neuralgische Beschwerden auch in andern Regionen bestehen, und Magenblutungen sowie Schmerzsteigerung und Erbrechen nach dem Essen fehlen. Häufig wird im weitern Verlauf der Sachverhalt durch Eintritt einer Magenblutung oder einer Perforation aufgeklärt. Dagegen bleibt die Diagnose bei günstigem Ausgange zweifelhaft selbst bis ans Ende der Behandlung, und es lässt sich vielleicht in der Folge aus einem Rückfall mit schärfer ausgeprägten Symptomen ein Rückschlus auf die Natur des früheren Leidens ziehen.

Diese Schwierigkeiten der Differentialdiagnose des Magengeschwürs, das häufig ganz Paradoxe in seinen Erscheinungen, insbesondere aber die Schwierigkeiten, welche die Unterscheidung des Ulcus von der nervösen Cardialgie chlorotischer Mädchen oder uterinleidender junger Frauen und andrerseits von chronischem Magencatarrh und vom Magenkrebse im höheren und mittleren Alter hat, lassen es wünschenswerth erscheinen, in zweifelhaften Fällen den Erfolg oder Misserfolg therapeutischer Eingriffe zu einem Rückschlusse auf die Natur der Affection benutzen zu können. In der That wurde auch wiederholt der Versuch gemacht, ex nocentibus oder ex non nocentibus resp. juvantibus die Diagnose zu sichern, indem man z. B. sehr schwer verdauliche Speisen oder Arseniksolution (nach S i e b e r t's Vorschlag) dem Magen zuführte und aus einer unmittelbar darnach eintretenden Verschlimmerung resp. aus der Besserung oder dem Unverändertbleiben der Localerscheinungen auf das Vorhandensein resp. Nichtvorhandensein eines Magengeschwürs schloss. Derartige Versuche sind indessen nicht nur gewagt, sondern auch in Bezug auf ihre Ergebnisse unzuverlässig. Dagegen kann man nach meiner Erfahrung die Erfolge einer mit Umsicht und Consequenz durchgeführten Behandlung mit Alkalien in der später zu beschreibenden Weise mit Vorsicht für die Diagnose ex juvantibus et non juvantibus benutzen, insofern durch diese Cur die bei Weitem grösste Zahl der Magengeschwüre, sowie der chronische Magencatarrh eine Heilung oder doch länger dauernde Besserung erfährt, während andererseits die Erscheinungen des Magenkrebses nur vorübergehend auf einige Wochen gemildert, und die nervöse Cardialgie entweder gar nicht verändert oder geradezu verschlimmert wird.

Ich wende mich nun zu dem wichtigsten Theile meiner Aufgabe, nämlich zur **Behandlung des Magengeschwürs.**

Seit C r u v e i l h i e r haben alle Autoren übereinstimmend die Wichtigkeit der d i ä t e t i s c h e n M a s s r e g e l n betont, ja viele sind so weit gegangen, zu behaupten, dass die Heilung nur durch diätetische Behandlung zu erzielen, und dass von Medicamenten nur eine palliative Wirkung (Schmerzlinderung,

Säuretilgung) zu erwarten sei. Später haben sich einerseits das Bismuthum hydrico-nitricum und das Argentum nitricum ein gewisses Vertrauen als wirkliche Heilmittel erworben, während andere Adstringentia als Plumbum aceticum, Alaun, Tannin, Eisenchlorid weniger Verehrer gefunden haben. Ferner ist im letzten Jahrzehnt die Heilwirkung der Karlsbader Thermen nicht nur von Karlsbader Aerzten, sondern auch von gewiss unparteiischen Autoren als Jaksch, Oppolzer, v. Niemeyer gerühmt worden. Darin herrscht endlich ziemliche Uebereinstimmung, dass die Narcotica zur Bekämpfung der Cardialgien, die Kälte zur Stillung der Magenblutungen, das kohlensaure Natron zur Beschränkung der starken Säureproduktion im Magen kaum entbehrlich seien. So steht es zur Zeit mit der Therapie des Magengeschwürs.

Um die Indicationen für die Behandlung des Magengeschwürs möglichst präcise fassen zu können, muss die Fragestellung ihren Ausgang von den Causalverhältnissen nehmen. Welchen Bedingungen verdankt das Magengeschwür seine Entstehung? Welche Momente bedingen die Vergrösserung des Geschwürs und die damit verbundenen Gefahren? welches sind endlich die Hindernisse für die spontane Heilung?

Was die erste Frage anlangt, so habe ich vorher dessen, was wir nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse als disponirende Momente und als Gelegenheitsursachen ansehen müssen, kurz Erwähnung gethan. Sind wir im Stande diese causalen Momente frühzeitig zu beseitigen, so werden wir damit oft der Entwicklung des Magengeschwürs vorbeugen. Sorgsame und frühzeitige Behandlung der Chlorose und der Anämie, umsichtige Anordnungen behufs Vermeidung derjenigen Schädlichkeiten, welche zu hämorrhagischer Infiltration der Magenschleimhaut führen können, vor Allem sorgfältige Regulirung des diätetischen Verhaltens und Aufbesserung der Gesammternährung, — das wären etwa die Angriffspunkte für eine rationelle Prophylaxe des Magengeschwürs. Diese Aufstellungen mögen auf den ersten Blick etwas theoretisch construirt erscheinen, allein sie bewähren sich in praxi vortrefflich, besonders bei Individuen, welche schon ein- oder mehrmals an ausgesprochenem Ulcus ventriculi gelitten haben und deshalb gewiss als besonders disponirt betrachtet werden können. Ich werde auf diesen Punkt noch einmal bei der Besprechung der Nachbehandlung zurückkommen.

Die Beantwortung der zweiten und dritten Frage, welche ich soeben aufwarf, nämlich welche Momente als Ursachen der Ausbreitung des ursprünglichen Defectes, und welche als Hindernisse für die Heilung desselben zu betrachten seien, hat natürlich praktisch eine viel grössere Bedeutung, denn wir sind nur verhältnissmässig selten in der Lage, prophylactische Massregeln zu treffen; viel häufiger wird uns das Magengeschwür erst nach langem Bestande, vernachlässigt und mal-

traitirt, als etwas Fertiges zur Behandlung entgegengebracht. Versuchen wir eine Antwort auf beide Fragen zu geben!

Wir haben gesehen, dass die Ausbreitung des durch die ursprüngliche hämorrhagische Necrose gesetzten Substanzverlustes vor Allem, wenn nicht allein, auf Rechnung der corrodirenden Einwirkung des Magensaftes zu setzen ist, und dass diese das wesentlichste Hinderniss für die Granulationsbildung im Geschwürsgrunde, also für die Heilung, ist. Hierdurch werden wir nothwendig zu dem Schlusse geführt, dass die Neutralisirung der Magensäure die erste und wichtigste Aufgabe der Therapie sei. Wenn man bei Vergiftungen des gesunden Magens mit Mineralsäuren zur Verhütung tieferer Anätzung möglichst schnell neutralisirende Substanzen einführt, welche zugleich die Säure stark verdünnen und ihre Fortschaffung befördern, so darf man, glaube ich, auch kein Bedenken tragen, dasselbe Verfahren, wenn auch weniger stürmisch, dafür aber um so consequenter und länger beim Magengeschwür in Gebrauch zu nehmen. In welchem Stadium das Ulcus zur Behandlung kommt, ob dasselbe ein ganz frisches oder altes sei, das ändert an der Dringlichkeit der Indication Nichts; denn es wird sich immer zunächst darum handeln, die weitere Ausbreitung der Verdauungsnecrose gegen die Serosa hin zu verhüten und die junge Granulation vor der verdauenden Einwirkung der Magensäure und des Pepsins zu bewahren.

Für eine blosse Neutralisirung der Magensaftsäure würde nun eine einfache wässrige Lösung kohlensauren Natrons, wenig concentrirt und in grösserer Menge bei geringer oder fehlender Speisefüllung des Magens genossen, ausreichen, wenn diese Alkalisirung unausgesetzt durchgeführt werden könnte. Gerhardt hat hiegegen schon Bedenken geäussert, welche von seinem Standpunkte aus durchaus gerechtfertigt sind.« Man würde das Magengeschwür, sagt Gerhardt, unter die günstigsten Bedingungen zur Heilung versetzen, wenn man den Mageninhalt durch fortwährende Zufuhr von Alkalien neutral erhielte. Dies ist aber unthunlich, denn es würde die Assimilation eiweisshaltiger Nahrungsmittel unmöglich machen und dadurch die Ernährung des Kranken aufs Schwerste beeinträchtigen.« So richtig auch die Schlussfolgerung ist, so kann ich Gerhardt doch nicht beistimmen. Nach meiner Beobachtung ist ein dauerndes Neutralerhalten des Mageninhaltes gar nicht nöthig; es genügt eine einmal des Tages vorgenommene Neutralisirung, jedoch nur unter der Bedingung, dass gleichzeitig wenigstens einmal täglich der Mageninhalt in den Darm entleert wird. Diese regelmässige tagtägliche und vollständige Entfernung des sauren Speisebreis aus dem Magen ist unumgänglich nöthig. Zur Erreichung dieses Zweckes aber genügen die kohlensauren Alkalien nicht. Hierzu bedarf es vielmehr eines Alkalis, welches die Magenperistaltik kräftig anregt, ohne doch eine unliebsame Irritation der Magenschleimhaut und besonders des Geschwürsgrundes im Gefolge zu haben. Diese Eigenschaften besitzt in ausgezeichneter Weise das schwefelsaure Natron. Das Glaubersalz ist nach meiner Er-

fahrung dasjenige Alkali, welchem die grösste Bedeutung für die Therapie des Magengeschwürs beigelegt werden muss. Nicht nur, dass es die Entleerung des Magens nach unten prompt und sicher bewirkt — es wirkt gleichzeitig in gewisser Weise die saure Gährung des Mageninhaltes beschränkend resp. derselben vorbeugend. In beiden Beziehungen wirkt dem Glaubersalz das Kochsalz ähnlich, indem es ebenfalls die gährungs- und fäulnissbeschränkende Eigenschaft hat und zugleich leicht stimulirend auf die Magen- und Darmmuskularis wirkt. Letzterer Effekt ist aber viel schwächer als der des Glaubersalzes und bei den meisten Individuen ganz unzureichend.

Die genannten drei Stoffe, das Glaubersalz, das kohlensaure Natron und das Kochsalz bilden bekanntlich die wichtigsten Bestandtheile der Karlsbader Wässer; — sie sind es, welche im Verein mit der hohen Temperatur und der Kohlensäure die allgemein anerkannte ausgezeichnete Wirksamkeit der genannten Quellen bei chronischen Magen- und Darmaffectionen bedingen. Die übrigen fixen Bestandtheile, der kohlensaure Kalk, die schwefelsaure Magnesia, das schwefelsaure Kali, das kohlensaure Eisenoxydul und die Kieselerde sind auf den Heileffekt ohne Einfluss und jedenfalls entbehrlich; auch darf die Bedeutung der freien Kohlensäure nicht hoch angeschlagen werden, da sie nach meiner Beobachtung für die Heilwirkung nicht absolut nothwendig ist.

Die Wirksamkeit der Karlsbader Thermen bei chron. Magengeschwür ist schon seit Decennien bekannt. Die Empfehlungen der tüchtigsten Karlsbader Aerzte, als Seegen, Hlawaczek, Fleckles sind von Jaksch, Oppolzer, v. Niemeyer u. A. bestätigt. Wenn trotzdem in der täglichen Praxis die herkömmlichen, durch die Alkalien nach meiner Ueberzeugung überholten Bemühungen, das Magengeschwür mit Adstringentien, als Höllenstein oder Bismuthum hydrico-nitricum zur Heilung zu bringen, immer von Neuem wiederholt werden, so liegt der Grund wohl darin, dass ein altes Herkommen die Carlsbader Cur auf die Sommerszeit beschränkt und dass der hohe Preis des versendeten Wassers dasselbe nur Wohlhabenden zugänglich macht. Ich möchte Ihnen recht eindringlich rathen, der herrschenden Tradition, Brunnencuren nur im Sommer zu verordnen, und ferner die Alkalien nur in Form von natürlichen Mineralwässern zu geben, nicht zu strenge zu folgen. Sie können das Carlsbader Wasser mit demselben guten Erfolg auch im Winter und sogar von permanent bettlägerigen Kranken trinken lassen. Sie können ferner die schwefelsauren und kohlensauren Alkalien in der Zusammensetzung, wie sie sich im sog. natürlichen und künstlichen Carlsbader Salze findet, oder in anderen quantitativen Verhältnissen gemischt, in einfachem heissen Wasser gelöst mit demselben Erfolge, ja in vielen Fällen, wie ich nachher erläutern werde, mit noch grösserem Erfolge curmässig gebrauchen lassen, als das Carlsbader Wasser.

Was die Behandlung des Magengeschwürs betrifft, so genügen Sie den drei vorher kurz bezeichneten Hauptindicationen, vorausgesetzt, dass zu den-

selben das später zu bezeichnende diätetische Regimen kömmt, durch die drei genannten Alkalien vollständig: sie neutralisiren die normale oder abnorme Magensäure; sie beseitigen für die Folge die saure Gährung des Mageninhaltes; sie sorgen endlich für eine tägliche regelmässige Entleerung des gesammten Mageninhaltes in den Darm.

Jedes dieser drei Momente verdient gleiche Berücksichtigung. Im Beginn des Magengeschwürs ist die Neutralisirung des Mageninhaltes vor Allem nöthig, um das Fortschreiten der Destruction zu verhindern; später tritt uns bei stationär gewordenen Magengeschwüren mehr die Nothwendigkeit der Gährungsverhütung im Mageninhalte und der rechtzeitigen Entleerung des Magens als die wichtigste Vorbedingung für das Zustandekommen der Granulation im Geschwürsgrunde entgegen. Die andauernd intensivsaure Beschaffenheit des Mageninhaltes ist es, welche ich für besonders nachtheilig halte; diese ist aber nicht eine Folge des Magengeschwürs, sondern vielmehr seines treuen Begleiters, des chronischen Magencatarrhs. So lange der Magencatarrh fehlt, sind die Beschwerden des Kranken erfahrungsgemäss gering und beschränken sich auf cardialgische Anfälle oder auf ein Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen oder Empfindlichkeit gegen festen Druck der Kleidungsstücke; die lästigsten Beschwerden treten erst mit dem Magencatarrh und den Folgen desselben auf. Die Abnahme des Appetites, die dyspeptischen Beschwerden, das Aufstossen und Erbrechen, die Pyrosis, die permanente Empfindlichkeit und Aufgetriebenheit der Magengegend, die Stuhlverstopfung, endlich die Abmagerung und die allgemeine Anämie — das Alles sind in den meisten Fällen nur die Folgen des chronischen Magencatarrhs. Der in abnormer Menge producirte Magenschleim leitet als Ferment in den Ingesten um so eher die saure Gährung ein, je grösser die Mengen der wegen des Widerwillens gegen Fleisch und andere Proteïnverbindungen am liebsten genossenen Kohlenhydrate sind, je mehr dieselben zur Gährung disponiren (wie z. B. Bier und andere gegohrene Getränke) und je länger die Ingesta im Magen verweilen.

Das letztgenannte Moment, das hartnäckige Verweilen des Speisebreies im Magen, verdient ganz besondere Aufmerksamkeit. Dass dasselbe sehr häufig ist, dafür lässt sich der Beweis leicht erbringen. Untersucht man das Erbrochene häufig, so kann man in der schleimreichen, sauer riechenden Flüssigkeit die mehr weniger veränderten Reste von Speisen nachweisen, welche vor 36 oder 48 Stunden genossen wurden. Hieraus geht hervor, dass die Speisen nicht rechtzeitig in den Darm übergeführt werden; ja es werden nicht einmal die Flüssigkeiten fortgeschafft oder von der Magenwand resorbirt; vielmehr werden sie so lange im Magen asservirt, bis derselbe durch Erbrechen von seiner Last befreit wird. In solchem Falle ist dann, obwohl nicht einmal der ganze Mageninhalt, sondern nur ein grosser Theil desselben entleert wird, doch die Menge des Erbrochenen gewöhnlich überraschend gross.

Diese Erscheinung bietet für die Erklärung grosse Schwierigkeiten. Es ist von vornherein höchst wahrscheinlich, dass die Verzögerung der Entleerung des Mageninhaltes in das Duodenum und das regelmässige, massenhafte Erbrechen ihren Grund in einem mechanischen Hindernisse am Pylorus, in einer zeitweiligen Verschliessung oder Stenosirung des Pylorus habe. Und doch ergiebt die Obduction, dass der Pylorus hinreichend durchgängig war; in andern Fällen liefert der weitere Verlauf, der häufige Wechsel der Erscheinungen, das zeitweilig vollständige Verschwinden aller Zeichen von Pylorusstrictur, vor Allem endlich die Genesung des Kranken den Beweis, dass es sich hier nur um eine vorübergehende Behinderung der Pförtnerpassage handeln konnte. Wir sind somit zu der Annahme gezwungen, dass die beträchtliche, catarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Pylorus in Verbindung mit einer krampfhaften Contraction des Pylorussphincters, hervorgerufen und erhalten durch die Reizung des Geschwürsgrundes, das mechanische Hinderniss bildet; wir müssen ferner annehmen, dass die Energie der Magenmusculatur bei längerem Bestande des Geschwürs und des chronischen Catarrhs abnimmt, dass die Muskelcontractionen nicht mehr ausreichen, den geschlossenen Sphincter zu öffnen. Diese Annahme stützt sich einerseits auf die Beobachtung, dass sich unter solchen Verhältnissen eine Magenerweiterung ziemlich schnell entwickelt, andrerseits auf den Nachweis anatomischer Veränderungen an der Magenmuscularis, wie sie neuerdings von Merkel nach längerem Bestande von Magengeschwüren ohne Strictur des Pförtners als einfache, fettige Degeneration und von Kussmaul und Maier bei Gastrectasie in Folge stricturirender Pylorusnarben als colloide und fettige Degeneration gefunden ist; sie stützt sich endlich auf die naheliegende Analogie mit der Harnblase, welche sowohl bei entzündlicher Reizung des Blasenhalses als bei seniler Abnahme der Energie des M. detrusor denselben permanenten Sphincterverschluss wahrnehmen lässt.

Es kommt endlich noch ein Umstand in Betracht, welcher die Hartnäckigkeit der sauren Gährung und damit die Permanenz einer corrosiven Einwirkung des Mageninhaltes auf den Geschwürsgrund erklärt. Es ist neuerdings von Kussmaul mittelst der Magenpumpe der Beweis geführt worden, dass der sauer gährende Mageninhalt trotz häufigen und reichlichen Erbrechens niemals ganz entleert wird, sobald sich ein gewisser Grad von Parese der Muscularis und von Magenerweiterung eingestellt hat. Dieser zurückbleibende Rest des gährenden Speisebreies führt alle neu eingebrachten gährungsfähigen Substanzen sofort wieder derselben Umwandlung zu. So wird der einmal eingeleitete Gährungsprocess im Mageninhalte bei unzweckmässiger Nahrung fort und fort unterhalten, der Magencatarrh wird permanent, und der Geschwürsgrund befindet sich andauernd unter der corrodirenden Einwirkung des ätzend sauren Speisebreies. In diesem Zustand befindet sich die Mehrzahl von Magengeschwürskranken oft lange Zeit, ehe sie ärztliche Hilfe suchen. Trotz der

heftigen Pyrosis, trotz des lebhaften Magenschmerzes geniessen sie theils aus Unkenntniss theils aus Mangel an Selbstbeherrschung immer wieder die gewohnten unzweckmässigen Nahrungs- und Genussmittel. Unter den letzteren steht in Bayern als schädlichste Potenz das sogenannte Nationalgetränk, das Bier, voran. Allabendlich werden in den kranken Magen einige Pfund der leichtgährenden Flüssigkeit gebracht. Gegen Morgen wird der Kranke durch Erbrechen erleichtert, welches eine intensiv saure, die Zähne stumpf machende, graulich-schleimige Flüssigkeit herausbefördert. Auf jeden Speisegenuss folgt Magenschmerz und Pyrosis. Aber trotzdem wird am nächsten Abend der Gewohnheit in alter Weise geopfert, und so erlischt die saure Gährung im Magen nicht. Kein Wunder, dass auf diese Weise die chronischen Magencatarrhe in einer entsetzlichen Weise einwurzeln.

Die geschilderten Vorgänge machen uns die günstige Wirkung einer vernünftigen Diätetik verständlich; sie erklären uns zugleich die vortreffliche Heilwirkung der vorher genannten Salze. Das kohlensaure Natron, das Kochsalz und das Glaubersalz neutralisiren die Säure und hemmen die Gährung, heben also die corrosive Einwirkung auf den Geschwürsgrund und die reflektorische Contractur im Pylorusmuskel auf und befördern durch kräftige Anregung der Magenperistaltik rasche Entleerung der gährenden Flüssigkeit in den Darm. Es liegt auf der Hand, dass wenn der Magen wenigstens einmal täglich vollständig entleert wird, die temporäre Alkalisirung oder Neutralisirung des Mageninhaltes viel eher durchzuführen und die Neigung des Mageninhaltes zur Gährung zu beschränken ist. Die Magenerweiterung, die Folge jener Ansammlungen, nimmt bei consequent fortgesetzter Kur ab, und der chronische Magencatarrh, welcher vornehmlich durch die Retention der Ingesta und deren enorme Acidität unterhalten wurde, schwindet.

Es stehen uns, wie ich vorhin anführte, zu einem kurmässigen Gebrauch der genannten Natronsalze einerseits die natürlichen oder künstlich dargestellten Karlsbader Wässer, andrerseits die Lösungen des Karlsbader Sprudelsalzes, des künstlichen Karlsbader Salzes oder anderer Salzmischungen zur Disposition. Ich gebe der Anwendung des natürlichen oder künstlichen Karlsbader Salzes in einer mässig concentrirten wässerigen Lösung im Allgemeinen den Vorzug vor dem Gebrauch des Karlsbader Wassers. Die Gründe sind folgende. Viele Ulcuskranke, mögen sie nun Mühlbrunnen, Schlossbrunnen oder Sprudel in Karlsbad selbst oder die versandten oder künstlich dargestellten Wässer daheim nach gehöriger Erwärmung trinken, vertragen das Wasser schlecht, wie man zu sagen pflegt. Sie leiden nämlich an psychischer Verstimmung, an Herzklopfen und Congestionen zum Kopfe, Völle in der Magengegend, an Aufstossen, Athembeklemmung und Blähungen; der Appetit liegt darnieder, der Stuhl ist spärlich und fehlt oft mehrere Tage ganz. Dieser Zustand besteht nicht selten während der ganzen Dauer der Kur fort. Er

wird nur durch eine stärkere Anregung des Stuhls d. h. durch eine regelmässige und vollständige Entleerung der Ingesta gehoben. Die Stuhlverhaltung ist die Hauptursache jener Beschwerden, sie bildet das wesentlichste Hinderniss für den günstigen Erfolg der Kur. Den Karlsbader Ärzten ist diese Thatsache wohl bekannt. Seegen betont ausdrücklich, dass wenn auch gewöhnlich eine mässige Anregung der Darmentleerung und eine breiige Beschaffenheit der Stühle beim Gebrauch der Karlsbader Thermen zu beobachten sei, doch häufig eine hartnäckige Stuhlverstopfung eintrete, welche durch grosse Wasserquantitäten nicht zu bekämpfen sei, sondern andere Mittel nöthig mache. Es ist bekannt, dass ein dem Bedürfniss entsprechender Zusatz von Sprudelsalz zu den letzten Bechern Wassers in Karlsbad das gewöhnliche Unterstützungsmittel der Stuhlentleerung ist, allein häufig wird diese Massregel verabsäumt oder in nicht genügender Weise in Anwendung gezogen. Meistentheils tragen daran die Patienten selbst die Schuld. Manche holen den Rath eines Brunnenarztes gar nicht oder nur im Beginn der Kur ein und versuchen bei eintretender Verstopfung entweder auf eigenes Geheiss oder auf den Rath von Mitpatienten durch Steigen mit dem Wasserquantum die Verstopfung zu beheben, was nur selten gelingt. Oft sind freilich auch die Ärzte wegen Geschäftsüberhäufung ausser Stande, jedem einzelnen Kurgaste die nöthige Aufmerksamkeit zu Theil werden zu lassen. So kommt es, dass manche Patienten aus Karlsbad unbefriedigt und ungeheilt zurückkehren. Selbstverständlich spielen gewöhnlich auch Diätfehler und andere unvernünftige Dinge hiebei eine wichtige Rolle. Auf alle Fälle rathe ich, dass Sie Patienten, welche nach Karlsbad gehen, nicht nur mit der bestimmten Weisung versehen, sofort nach Ankunft und in der Folge regelmässig den Rath eines Brunnenarztes zu erholen, sondern sie auch auf die Nothwendigkeit täglichen mehrmaligen Stuhlganges aufmerksam machen.

Die bezeichneten Störungen, welche beim Gebrauch der versendeten oder künstlich bereiteten Karlsbader Wässer daheim noch ungleich häufiger auftreten, als beim Besuch Karlsbads, vermeidet man beim curmässigen Gebrauch des Sprudelsalzes, indem man dasselbe in einem dem Bedürfnisse des Einzelfalles entsprechenden Concentrationsgrade in heissem Wasser löst. Man hat alsdann freilich kein Karlsbader Wasser vor sich, sondern eine unreine Glaubersalzlösung, denn das Salz besteht, wie ich gleich genauer anführen werde, fast ganz aus schwefelsaurem Natron mit ein wenig Kochsalz und kohlensaurem Natron, allein man hat die eccoprotische Wirkung besser in der Hand, und die Erfahrung stellt — was doch schliesslich die Hauptsache ist — die ausgezeichnete Wirksamkeit solcher warmer Lösungen von künstlichem oder natürlichem Karlsbader Salz ausser Zweifel.

Die besten Heilerfolge erzielte ich bei den Kranken, welche sich in meiner Klinik einer vier- bis fünfwöchentlichen Kur unterzogen. Die sorg-

fältige Ueberwachung der Stuhlentleerung, die strenge Diät, die körperliche Ruhe, die Abstinenz von Geistesarbeit, Gemüthsaufregungen und andern Schädlichkeiten ist nirgends so vollständig zu erreichen als bei dem Aufenthalt des Kranken in einer Heilanstalt.

Ich lasse die Kranken Morgens nüchtern eine Lösung von 8—16 Grammen oder 2—4 Drachmen (1—2 gehäufte Theelöffel) des Salzes auf ein Pfund (1 Seidel) gekochten und auf etwa 44° R. abgekühlten Wassers kurmässig (alle 10 Minuten ein Viertelpfund) nehmen. Zwei bis drei Stühle sind nothwendig; erfolgt nur ein Stuhl oder bleibt derselbe ganz aus, so ist ein Clysma zur Hilfe zu nehmen und am nächsten Morgen die Menge des Salzes bei gleichem Wasserquantum um die Hälfte oder auf das Doppelte zu erhöhen. In der Folge genügen gewöhnlich weniger concentrirte Lösungen, und man kann dann wieder auf einen Theelöffel Salz für das Pfund Wasser zurückgehen. Bei grosser Intensität des Magencatarrhs und besonderer Hartnäckigkeit der Pyrosis ist es zweckmässig, in den ersten Wochen Abends noch eine Flasche eines Natronsäuerlings (Giesshübel, Bilin oder Vichy) trinken zu lassen.

In Betreff der Zusammensetzung des Karlsbader Sprudelsalzes und seiner künstlichen Nachbildungen herrschen vielfach irrige Anschauungen. Einerseits wird von Manchen angenommen, dass das ächte Sprudelsalz alle oder doch den grössten Theil der festen Bestandtheile des Sprudels enthalte, andrerseits betrachtet man die chemische Uebereinstimmung des als künstliches Karlsbader Salz in den Handel kommenden Präparates mit dem ächten Sprudelsalz als selbstverständlich. Beide Annahmen sind irrig. Eine Analyse von v. Gorup-Besanez ergiebt nämlich, dass das künstliche Karlsbader Salz, nach der gebräuchlichen Vorschrift des Hager'schen Manuale dargestellt, fast vollständig Glaubersalz ist und von Kochsalz und kohlensaurem Natron weniger als ein Procent enthält, während das ächte Sprudelsalz zwar auch grösstentheils aus schwefelsaurem Natron (87,14%) besteht, aber doch daneben fast 13% kohlsensaures Natron enthält, während vom Kochsalz sich nur Spuren finden.

Wir sehen also, dass das Sprudelsalz grösstentheils, das künstliche Salz fast ganz aus Glaubersalz besteht, und dass die Menge des kohlensauren Natrons nur im ächten Salz bemerkenswerth, das Kochsalz in beiden minimal ist. Es ergiebt sich hieraus ferner, dass eine Lösung von zwei Drachmen auf ein Civilpfund ein erheblich stärkeres (d. h. Glaubersalzreicheres aber Soda- und Kochsalzärmeres) Wasser giebt, als es die Karlsbader Quellen liefern, und endlich drittens, dass das ächte Sprudelsalz in Bezug auf die abführende Wirkung hinter dem künstlichen zurücksteht, da es weniger Glaubersalz enthält, also zur Erzielung gleicher eccoprotischer Effecte in etwas grösserer Dose gegeben werden muss, als das künstliche. Mag nun auch, wie dies wohl anzunehmen ist, die Zusammensetzung des Salzes, besonders des künstlichen, nicht immer genau die gleiche sein — soviel ist

wohl als erwiesen zu betrachten, dass wir es mit einem unreinen Glaubersalz zu thun haben, und dass die Heilwirkungen fast ausschlieslich als Wirkungen des Glaubersalzes aufzufassen sind, unterstützt durch zwei mächtige Faktoren: Grosse Menge des zur Lösung dienenden Wassers und hohe Temperatur desselben. Die grösste Mehrzahl meiner Versuche an Magenkranken aller Art (im Ganzen gegen 300) sind mit dem künstlichen Salze angestellt. Dasselbe hat vor dem ächten einen wesentlichen Vorzug, der in der ärmeren Praxis sehr ins Gewicht fällt, nämlich den der Billigkeit. Das Pfund des ächten Salzes kostet 2 Thaler und mehr, dagegen das Pfund des künstlichen Salzes 8—10 Silbgr. ja beim Droguisten noch weniger. Da der Patient nun bei einer vierwöchentlichen Kur gewöhnlich mit einem Pfunde ausreicht, so ist das Heilverfahren selbst von den ärmsten Individuen ins Werk zu setzen. In Bezug auf den Geschmack will ich bemerken, dass die Lösung des ächten besser als die des künstlichen Salzes, und diese wieder weniger widerlich als die des reinen Glaubersalzes schmeckt.

Die nächst wichtigste Aufgabe der Therapie ist die **Regulirung der Diät.** Eine sorgfältige Auswahl der Nahrungsmittel, darüber sind alle Autoren einig, ist für die Heilung des Magengeschwürs unumgänglich nöthig. Ja es unterliegt keinem Zweifel, dass in manchen Fällen durch ein empirisch bewährtes und vom Kranken consequent durchgeführtes diätetisches Regime ohne Mitwirkung von Medicamenten die Heilung des Geschwürs erzielt wird. Die Erfahrung hat zur Genüge festgestellt, welche Nahrungsmittel ungünstig und welche andrerseits günstig auf die krankhaften Vorgänge im Magen einwirken. Eine Erklärung dieser ihrer Wirkungen ist für die meisten Ingesta nicht schwierig. Die nachtheilige Einwirkung der festen und groben Stoffe, welche wie die meisten Vegetabilien z. B. die Hülsenfrüchte, das Obst, die Kohlarten, das Schwarzbrod, einen grossen Gehalt an steifen unverdaulichen Pflanzenfasern besitzen, erklärt sich theils aus der mechanischen Reizung der Magenschleimhaut, theils aus dem langen Verweilen dieser Stoffe im Magen. Die mechanische Reizung, welche die langdauernde Circulation derselben im Magen mit sich bringt, betrifft nicht nur den Geschwürsgrund, sondern auch den relativ gesunden Theil der Magenschleimhaut, dessen Drüsenapparat zu stärkerer Secretion von Magensaft und Schleim angeregt wird. Die üblen Folgen machen sich um so mehr bemerklich, je härter und schärfer die Stoffe sind und je stärker entwickelt der Magenkatarrh ist. Zu diesen mechanischwirkenden Schädlichkeiten kommen die chemischwirkenden, mögen dieselben schon als organische Säuren (Essig) eingeführt oder erst im Magen durch den Prozess der sauren Gährung gebildet werden. Je intensiver der Katarrh, je grösser somit die Disposition zu saurer Gährung der Ingesta ist, um so nachtheiliger wirken diejenigen Kohlenhydrate, welche zu saurer Gährung besonders neigen. Dahin rechne ich die Fette, durch deren Gährung Buttersäure und andere Fettsäuren entstehen, die

Zuckerarten und die stark zuckerhaltigen Gebäcke und Getränke vor Allem das Bier, welche im Magen rasch Milchsäure und Essigsäure entwickeln; dahin gehören ferner das fette Fleisch, fette Mehlspeisen u. A.

Die fettarmen Proteinverbindungen wirken erfahrungsgemäss viel weniger nachtheilig. Das von Krukenberg mit Recht gerühmte gebratene Fleisch von Kalb oder Huhn, kalt und ohne Sauçe genossen, der rohe Schinken, das weisse Brod, die Milch, der leichte französische Rothwein: das Alles sind Nahrungsmittel, welche theils der Gährung schwer unterliegen oder ihr direct entgegenwirken, theils, wie die Milch, zu schnell aus dem Magen in den Darm befördert werden, um erheblicheren Veränderungen zu unterliegen.

Die besondere Zweckmässigkeit einer consequenten Milchdiät bei Magengeschwüren und chronischen Magencatarrhen ist durch tausendfältige Erfahrung ausser allen Zweifel gesetzt. Man muss annehmen, dass die Milch, wie dies neuerdings Gerhardt mit Recht betont hat, zunächst als schwach alkalische Flüssigkeit durch ihre Alkalien einen Theil der Chlorwasserstoffsäure des Magensaftes und durch ihr Eiweiss das Pepsin für sich in Anspruch nimmt. Andrerseits wird, wie es scheint, die Milch zu schnell aus dem Magen in den Darm übergeführt, als dass es zu den höheren Graden der sauren Gährung kommen könnte. Es sprechen wenigstens die Beobachtungen von Busch und Kühne dafür, dass die Milch, allein eingeführt, ausserordentlich schnell den Magen wieder verlässt. Trotzdem aber ist bei manchen Kranken die Neigung zu saurer Gährung so entwickelt, dass es selbst bei der Milch noch des Zusatzes eines Alkali z. B. des doppeltkohlensauren Natrons, bedarf, um dieselbe vor zu rascher Gährung zu bewahren.

Leider trifft man bei einzelnen Kranken auf eine unüberwindliche Idiosynkrasie gegen Milch; in solchen Fällen führt zuweilen ein Versuch mit Buttermilch nach Krukenbergs Vorgange zum Ziel. Doch ist im Allgemeinen die Zahl solcher Patienten, welche die Milch bei sonstiger strenger Diät und unter Anwendung der Alkalien nicht vertragen, sehr gering. Ich habe mich oft überzeugt, dass das sogenannte Nichtvertragen der Milchdiät nur auf dem Fortbestehen der sauren Gährung im Magen beruhte, welche durch zu seltene Entleerung des Mageninhaltes in den Darm oder durch heimlich eingeführte leichtgährende Nahrungsmittel unterhalten wurde. Nichts ist überhaupt bei der Therapie des Magengeschwürs nachtheiliger als das Hin- und Herprobiren mit dem Essen und Trinken, welches die Kranken so gern aus eigenem Antriebe oder auf die Empfehlung Anderer hin zu thun pflegen. Es ist am besten, den Patienten einen genauen und strengen Speisezettel aufzuschreiben, über dessen Inhalt hinaus sie unter keinen Umständen gehen dürfen. Dieser Speisezettel sei so einfach, wie möglich: Alle Finesse und Raffinerie der Gastronomie muss

unerbittlich ausgeschlossen werden. Die culinarische Eleganz, welche der Stolz vieler Aerzte in der reichen Praxis grosser Städte ist, bleibt hier am besten ganz bei Seite.

Morgens nüchtern werde in einem Seidel gekochten und auf 44—45⁰ abgekühlten Wassers anfangs 1½—2, später nur ein gehäufter Theelöffel voll Karlsbader Salz aufgelöst; alle Viertelstunden wird ein halber Schoppen, also der vierte Theil des Seidels, getrunken, die erste Portion im Bett, die zweite nach dem Ankleiden, die dritte und vierte im Freien bei mässiger Bewegung. Im Winter kann das ganze Quantum im Zimmer und selbst im Bett getrunken werden. Während des Trinkens oder nach Beendigung desselben müssen 1—2 Stühle eintreten. Ein Mehr oder Weniger wird in den nächsten Tagen durch eine Verminderung respct. Vermehrung des Salzquantums vermieden. ½—¾ Stunde nach Beendigung des Wassertrinkens ein Schoppen Milch oder Milchkaffee mit Weissbrod. Um 10½ Uhr ein zweites Frühstück: kalter Braten von Kalb oder Huhn mit Weissbrod oder roher Schinken, ein Glas französischen Rothweins. Um 1 Uhr Mittagessen: Fleischsuppe oder Milchsuppe, Braten von Kalb oder Huhn ohne Sauçe, Weissbrod, 1 Esslöffel voll mit Milch bereiteten Kartoffelbreies, ein Glas Rothwein. Um 4 Uhr: ½ Seidel Milch mit Weissbrod. Um 7 Uhr: Milchsuppe oder ein Seidel Milch, kalter Braten mit Weissbrod. Zwischen 8 u. 9 Uhr: ½—1 Flasche eines Natronsäuerlings, wenn nöthig. Um 9 Uhr ins Bett.

Ist die Neigung zu saurer Gährung gering oder verschwindet dieselbe in der ersten Woche vollständig, so ist zum zweiten Frühstück und Abendbrod etwas Butter oder ein weichgekochtes Ei gestattet. Die in Karlsbad vielfach erlaubten Mehlspeisen sowie das gedörrte und geschmorte Obst, beides in Karlsbad oft im Uebermaass genossen, sind eine häufige Quelle von Indigestionen; ferner frische Erdbeeren, Bier, Chocolade verbiete ich strenge. Das Quantum der täglich zu geniessenden Milch ist noch zu erhöhen, wenn dieselbe gerne genommen und gut vertragen wird. Ueber den von Budd empfohlenen Milchbrei besitze ich keine Erfahrung, aber etwas dem Aehnliches, nämlich Milchsuppe mit feinem Weizen- und Reis-Mehl oder Gries bereitet, wie sie in Norddeutschland sehr beliebt ist, fand ich sehr zweckmässig.

Das sonstige Regime anlangend sind alle geistigen und körperlichen Anstrengungen strenge zu untersagen und Gemüthsaufregungen ferne zu halten. Die Magengegend ist durch eine Flanelllage oder ein Katzenfell vor plötzlichen Abkühlungen zu schützen; die Hautthätigkeit ist von Zeit zu Zeit durch laue Bäder anzuregen, welche erfrischender wirken, wenn sie kohlensäurehaltig sind.

Von Medicamenten sind die Narcotica, besonders das Morphium nur im Anfange wegen der heftigen Magenkrampfparoxysmen unentbehrlich, nach 8 Tagen häufig schon überflüssig. Ich rathe dringend das Morphium

sparsam und nur in kleinen Dosen, etwa zu $^1/_{12}$ Gran (0,005) anzuwenden, da diese meist ihre Schuldigkeit thun und bei mehrmaliger Wiederholung am Tage den Magenschmerz fast ganz niederzuhalten im Stande sind. Als die beste Applicationsweise empfehle ich die subcutane Injection oder eine Lösung von 2 Gran (0,12) Morphium auf $^1/_2$ Unze (15,0) Aqua amygdalarum amararum, 2—3mal täglich, 10—15 Tropfen zu nehmen.

Unter diesem curmässigen Gebrauch der Alkalien, bei Innehaltung strenger Diät und symptomatischer Anwendung des Morphiums schwinden die Verdauungsstörungen, besonders die Pyrosis und gewöhnlich auch die Cardialgien meist im Laufe der ersten oder zweiten Woche. Der Appetit bessert sich, Haut und Schleimhäute bekommen einen rosigen Anflug, die Stimmung wird frisch und hoffnungsvoll. Selbst bei sehr lange bestehenden Geschwüren geht die Heilung ziemlich rasch vor sich, und eine vierwöchentliche Dauer der Kur reicht fast immer zur Heilung aus. Auch nach Beendigung der Kur ist eine zweckmässige, wenn auch weniger strenge Diät und der Gebrauch der einfachen Natronsäuerlinge noch einige Wochen fortzuführen.

Magenblutungen gehören bei strenger Durchführung dieser Behandlungsmethode zu den grössten Seltenheiten, was sich ganz wohl aus der Beschränkung resp. Aufhebung der corrodirenden Einwirkung des Mageninhaltes auf den Geschwürsgrund erklären lässt. Die Füllung der Därme und damit die natürliche Wölbung des früher abgeflachten Unterleibs wird durch die regelmässige Beförderung des Mageninhaltes in den Darm wiederhergestellt. Trotz der wässerigen Stuhlgänge am Morgen geht die Assimilation der Nahrungsstoffe in sehr erfreulicher Weise vor sich. Es erhellt dies am besten aus der schnellen Zunahme des Körpergewichts, welche ich bei den allwöchentlichen Wägungen an meinen Kranken nachweisen konnte. So nahm, um nur ein Beispiel anzuführen, in einem kürzlich in der Klinik behandelten Falle, in welchem das Magengeschwür über zwei Jahre bestanden hatte, und der Kranke durch öfter wiederholte Magenblutungen und schwere Störungen der Verdauung sehr heruntergekommen war, das Körpergewicht des Kranken während der Kur in 14 Tagen um 8 Pfund zu.

Recidive sind auch bei dieser Behandlung nicht selten. Längere oder kürzere Zeit nach vollendeter Heilung des Geschwüres, welche wir wohl das Recht haben aus dem Schwinden aller wichtigeren Symptome zu erschliessen, stellen sich von Neuem, oft scheinbar durch einen Diätfehler hervorgerufen, Störungen der Magenverdauung, Druck und Völle im Epigastrium, Cardialgien, Erbrechen ein, und die Krankheit entwickelt sich rasch wieder zu beträchtlicher Höhe, wenn nicht sofort in der Nahrung u. s. w. die nöthige Veränderung vorgenommen wird. Nirgends habe ich die methodische Behandlung mit Alkalien so glänzend wirken sehen, als bei frisch in Behandlung kommenden Recidiven. Sind die Kranken auf die Bedeutung der ersten Zeichen eines Recidives aufmerksam gemacht, folgen sie dem Rath, sich

sogleich wieder vorzustellen und die Kur sofort wieder in der früheren Weise zu beginnen, so kann man auf eine Beseitigung aller Störungen in 2—3 Wochen rechnen. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass mit dem Wiederbeginn der Behandlung der Corrosionsprocess sistirt, und damit die Einleitung der Granulation ermöglicht wird. Alle Kranke, welche sich durch eigene Erfahrung von der raschen Wirkung der Alkalien gegen das Magengeschwür und seine Recidive überzeugt haben, werden eifrige Verfechter dieses Kurverfahrens und sind für die Folge nur zu sehr geneigt, auf eigne Faust an sich und andern mit demselben zu curiren. Von einer Reihe von Kranken, welche vor Jahren an ausgesprochenen Magengeschwüren von mir behandelt wurden und die Recidive rechtzeitig bekämpften, weiss ich, dass sie von ernsthaften Zufällen in der Folge frei geblieben sind.

Was die übrigen gegen das Magengeschwür empfohlenen Medicamente anlangt, so habe ich über die Wirksamkeit des Bismuthum-hydrico-nitricum und des Argentum nitricum, welche ich in den ersten Jahren meiner ärztlichen Thätigkeit vorwiegend anwandte, ebenfalls einige Erfahrung. Von dem Silbersalpeter habe ich nur selten einen dauernden Erfolg gesehen, während das Magisterium Bismuthi in vielen Fällen eine günstige Wirkung entfaltete, wenn es in nicht zu geringen Dosen gegeben wurde. Natürlich ist der Effekt des Wismuth für den Patienten selbst ein viel brillanterer, wenn man dasselbe mit kleinen Dosen Morphium verbindet, wie dies gewöhnlich in der Praxis geschieht; allein ich stimme darin mit Gerhardt vollkommen überein, dass das Morphium durch die Beseitigung des Magenschmerzes die Selbstbeherrschung und Vorsicht des Patienten in Bezug auf die Diät einschläfert und häufig eine Quelle des Leichtsinns wird. Ich kann deshalb den regelmässigen Gebrauch des Morphium mehrmals täglich nicht empfehlen, sondern rathe dasselbe nur bei sehr heftigen Schmerzparoxysmen und bei hartnäckigem Erbrechen anzuwenden.

So günstig nun auch das Bismuthum subnitricum in einzelnen Fällen wirkte, so hat es mir andrerseits in vielen Fällen keinen dauernden, ich möchte sagen radikalen Erfolg gezeigt, ja es hat mich in manchen Fällen ganz im Stich gelassen.

Möglich, dass diese Misserfolge zum Theil auf der ungenügenden Beobachtung der diätetischen Vorschriften beruhten. Ist es doch eine alte Erfahrung, dass die Kranken die ihnen gegebenen diätetischen Vorschriften viel sorgfältiger befolgen, wenn es sich um eine methodische »Kur«, besonders mit Mineralwässern, handelt, als wenn man Medicamente in der herkömmlichen Weise »zweistündlich einen Esslöffel« oder »drei mal täglich ein Pulver« verordnet.

Wenn ich also den genannten Heilmitteln die von vielen zuverlässigen Beobachtern constatirte Wirksamkeit nicht absprechen will, so glaube ich doch, dem kurmässigen Gebrauche der gemischten Alkalien

den Vorzug der rascheren, sicheren und dauernden Wirkung zusprechen zu müssen.

Unter den selteneren Ereignissen, welche im Verlauf des Magengeschwüres eintretend, die hülfreiche Hand des Arztes in Anspruch nehmen, verdienen vor Allen die Magenblutung und die Perforation der Magenwand noch eine kurze Besprechung in Betreff ihrer Behandlung.

Die Magenblutung wird am einfachsten und zugleich am sichersten mit Kälte bekämpft. Die Application einer leichten Eisblase auf das Epigastrium und häufiges Verschlucken von Eisstückchen in Verbindung mit anhaltend ruhiger Rückenlage und consequenter, absoluter Abstinenz von Speise und Trank reicht für die überhaupt stillbaren Blutungen aus. Gemüthsaufregung, Sprechen des Patienten, Hitze im Zimmer, Unruhe und Aufregung in der Umgebung ist natürlich zu verhüten oder zu verbieten. Von den in den Handbüchern empfohlenen Adstringentien, als Alaun, Liq. Ferri sesquichlorati, Plumb. acet. u. A. rathe ich Ihnen, wenigstens im Anfang, abzusehen. Dieselben können einerseits bei der starken Anfüllung des Magens mit Blutcoagulis nicht auf den Heerd der Blutung eingreifen, und andrerseits vermehren sie gewöhnlich die Uebelkeit und das Erbrechen und führen dadurch leicht eine Wiederkehr der schon sistirten Blutung herbei. Jeder Brechakt, jede stärkere Ausdehnung oder Bewegung der Magenwand kann den provisorischen Thrombus in dem verengten Gefässlumen lockern. Bei Blutungen aus den Gefässen innerer Organe, welche der Compression nicht zugänglich sind, sind wir ja überhaupt mehr auf die indirecten als auf die directen Blutstillungsmittel angewiesen. Von den letzteren passt wie gesagt nur das Eis, innerlich und äusserlich consequent angewendet (innerlich jedoch nur in Form von kleinen Eisstückchen, um die Ausdehnung des Magens durch grössere Wasserquantitäten zu verhüten). Von den mittelbaren Blutstillungsmitteln betone ich vor Allem die vollständigste Ruhe des Gesammt-Körpers und jedes einzelnen Muskels. Jede stärkere Muskelaction steigert den Seitendruck nach dem gefährdeten Thrombus hin und es erscheinen von diesem Gesichtspunkte aus sogar die sonst so beliebten und unschädlichen Senfteige an die Waden, die ableitenden Klystiere, weil mit Bewegungen des Kranken verbunden, gefährlich; ärztliche Geschäftigkeit ist hier überhaupt nicht am Platze.

Am 2. und 3. Tage nach der Blutung passen Alaunmolken in Eis gekühlt, jedoch auch diese nur schluckweise, um jede stärkere Füllung des Magens und damit die Wiederkehr des Brechreizes zu verhindern. Zur Erzielung von Stuhlgang darf nur ein laues Clysma applicirt werden, keinenfalls sind Abführmittel — selbst die Mildesten nicht ausgenommen — anzuwenden. Ich sah noch am 5. Tage ein Recidiv der Magenblutung auf einen Löffel Ricinusöl eintreten.

Die Nahrungszufuhr ist mit grösster Vorsicht am 3.—4. Tage wieder zu beginnen und muss zunächst auf Milch und Fleischbrühe mit Weissbrod und vielleicht etwas gekühlten Champagner beschränkt bleiben.

Die Perforation der Magenwand erfordert vornehmlich in Rücksicht auf die Euthanasie, dann aber auch zur Beruhigung der Magen- und Darmbewegungen, welche einer zu erstrebenden wenn auch freilich wohl immer illusorischen Absackung der Perforation und des in den Peritonäalsack ergossenen Mageninhaltes entgegenwirken würden, Opium in sehr hohen Dosen. Sowohl subcutan als per anum einverleibt thut es in Bezug auf Schmerz und Darmbewegung die besten Dienste. Die enorme Spannung der Unterleibswandungen und die rasch eintretende Peritonitis bekämpft eine grosse Eisblase oder falls diese zu schwer liegen sollte, ein gefrorener Umschlag am besten. Unter den Analepticis möchte ich auch hier den gekühlten Champagner am meisten empfehlen.

Ich wünsche Ihre Aufmerksamkeit zum Schluss noch auf die Behandlung einiger consecutiver Störungen zu lenken, welche uns nicht selten nach gelungener Heilung der Geschwüre in Sorge erhalten. Es sind dies einerseits die durch die Anlöthung des Magens an Nachbarorgane bedingte mechanische Beschränkung der peristaltischen Bewegung und die durch allmälige Verkürzung der Narbenmassen am Pylorus oder an der Cardia entstehenden Stricturen der Ostien; andererseits die atonische Verdauungsschwäche, die Neigung zu Dyspepsie und Pyrose, endlich die habituelle Obstruction.

Von den genannten Folgezuständen hat die narbige Strictur der Ostien die bei Weitem grösste Bedeutung. Da, wie wir gesehen haben, die Geschwüre ihren Sitz mit Vorliebe in der Nähe des Pylorus aufschlagen, so beobachtet man die secundären Narbenstricturen des Pförtners auch relativ am häufigsten. Je näher das Geschwür dem Pylorus und je grösser die Geschwürsfläche war, um so wahrscheinlicher ist die Entwicklung einer allmälig wachsenden Verengerung des Ostiums. Verschwindet der Magencatarrh nicht ganz oder kehrt er zurück, stellt sich Verhaltung des Mageninhaltes mit saurer Gährung desselben und zeitweiligem, allmälig häufiger und regelmässig nach der Mahlzeit wiederkehrendem Erbrechen ein, ist der Stuhl hartnäckig angehalten, sinkt die Unterbauchgegend ein, lässt sich endlich die Magenerweiterung physikalisch nachweisen, so kann man an dem Vorhandensein einer narbigen Pylorusstrictur kaum mehr zweifeln.

Weniger charakteristisch sind die Zeichen einer Verzerrung oder Einschnürung des mittleren Theils des Magens; die Störungen der Verdauung und der Assimilation, die Cardialgie, das Erbrechen bestehen auch hier.

Die Cardia wird in Folge der Seltenheit des Vorkommens von Geschwüren in dieser Gegend nur selten durch Narben von einfachen Geschwü-

ren stricturirt gefunden. Ein sehr instructiver Fall der Art kam vor Kurzem bei uns, nachdem derselbe mehrere Jahre auf der Klinik beobachtet resp. behandelt war, zur Section. Die Diagnose konnte nicht zweifelhaft sein, da die Strictur der Cardia bei dem 33jährigen Manne schon Jahrelang bestand, die Erscheinungen des Magengeschwüres vorausgegangen waren und der Erfolg der mechanischen Erweiterung der Strictur durch Sonden für Nahrungsaufnahme und Gesammternährung ein sehr befriedigender gewesen war. Der Tod erfolgte durch Magenperforation in Folge reichlichen Genusses von jungem gährenden Bier und frischem Schwarzbrod: das Leben bestand nach dem Eintritt der Perforation noch 10 Stunden. Ich nahm als sicher an, dass ein frisches Geschwür der Ausgangspunkt der Perforation gewesen sei, wir überzeugten uns aber bei der Section, dass nur alte strahlige Narben an der Curvatur, so wie stricturirende Narbenringe an der Cardia und am Pylorus vorhanden waren und dass die Perforation durch Erweichung und schlitzförmigen Einriss des Fundus zu Stande gekommen war. Der saure Mageninhalt befand sich zum grössten Theil in der Bauchhöhle jedoch nicht in Form eines circumscripten Ergusses in der Nähe des Fundus mit Erweichung der Umgebung, wie dies bei der cadaverösen Magenerweichung zu geschehen pflegt, sondern über die ganze Bauchhöhle verbreitet, die sämmtlichen Darmschlingen, selbst die in einem Bruchsack gelegenen, mit einer gleichmässigen dünnen Schicht überziehend, was durch die Bewegung der Gedärme während des Lebens zu Stande gekommen sein musste. Das Peritoneum war ziemlich gleichmässig und stark injicirt. Uebrigens waren auch die charakteristischen Symptome der Perforation bald nach dem Eintritt derselben (8 Stunden vor dem Tode) mit Sicherheit nachgewiesen.

Wir hatten es hier also mit einer während des Lebens entstandenen Erweichung und Ruptur des Magengrundes zu thun, bedingt durch reichliche Einfuhr von gährenden flüssigen und festen Substanzen, reichlicher Entwickelung von Essigsäure und Kohlensäure, ohne dass die Möglichkeit gewesen wäre, den enorm ausgedehnten und gespannten Magen durch die stricturirten Ostien nach oben oder unten zu entlasten.

Die Umstände waren, wie Sie sehen, dem Zustandekommen einer Erweichung und Sprengung des Magengrundes während des Lebens ausserordentlich günstig. Ein solcher Complex mag sehr selten vorkommen, aber der Fall beweist (was trotz der Beobachtungen von Rokitansky, Hoffmann u. A. noch immer bezweifelt wird), dass Gastromalacie während des Lebens entstehen und durch Ruptur der erweichten Magenwand zur Todesursache werden kann.

Die Behandlung von Narbenstricturen der Cardia kann selbstredend nur in einer mechanischen Erweiterung des Narbenringes durch tägliche Einführung von Schlundsonden mit allmälig wachsender Dicke

bestehen. Mit der nöthigen Ausdauer von beiden Seiten erzielt man auf diesem Wege eben so schöne Erfolge, wie bei den narbigen Stricturen des Oesophagus in Folge von Verätzung oder Verbrennung. Bei dem eben besprochenen Kranken ebenso wie in einem zweiten Falle, der leider später unserer Beobachtung entzogen wurde, gelang es, durch tägliches Sondiren mit Anfangs ganz dünnen und allmälich immer dickeren Sonden die Strictur bis zu dem Grade zu dilatiren, dass wieder Fleisch, Brod und Kartoffel durchgingen. Damit verwandelte sich der Zustand höchster Inanition bald in einen ganz befriedigenden Ernährungszustand. Mit zeitweisen Verschlimmerungen lebte der Pat. Hofmann auf unserer Klinik, als Hülfswärter mit leichter Arbeit beschäftigt, 2 Jahre, und nur dem Umstande, dass die Sondirung in dem letzten Jahre nicht mehr ausgeführt wurde und dass Pat. in den letzten Tagen vor dem Tode fast nur leicht gährende Substanzen genossen hatte, dürfte es zuzuschreiben sein, dass er so früh erlag. Gewiss hätten wir dem Pat. das Leben erhalten können, wenn wir an dem kritischen Tage schon im Besitz der trefflichen Kussmaul-Weiss'schen Magenpumpe und so im Stande gewesen wären, den enorm gespannten Magen durch Auspumpen der scharf sauren Ingesta und der Gase zu entlasten.

Die narbigen Stricturen des Pylorus sind leider einer solchen Sondenbehandlung nicht zugänglich. Wir müssen uns hier begnügen eine zweckmässige Diät zu verordnen, etwa vorhandenen Magencatarrhen durch Behandlung mit alkalischen Wässern und etwaiger Gastrectasie mit der Magenpumpe entgegenzutreten. Im Betreff der Diät ist dasjenige massgebend, was ich für die Ernährung bei offenem Magengeschwür empfahl. Kaltes weisses Fleisch, roher Schinken, Milch, Milchsuppe, Fleischbrühe, Fleischextract, Weissbrod, Rothwein werden am besten verordnet, da es auch hier darauf ankommt, leicht verdauliche Proteïnverbindungen ohne Disposition zu saurer Gährung einzuführen.

Zur Verhütung der Ansammlung und sauren Gährung des Mageninhaltes und der consecutiven Dilatation des Magens ist eine tägliche vollständige Entleerung des Magens und Neutralisirung des etwaigen Restes nothwendig. Dies geschieht durch Kuren mit Karlsbader Salz von mehrwöchentlicher Dauer oder durch die Magenpumpe, welche täglich morgens in der Frühe angewendet wird. Die schönen Beobachtungen von Kussmaul zeigen, dass die Strictur des Pylorus bis zum vollständigen Verschluss sich steigert, wenn der Magen durch Ansammlung des gährenden Speisebreies dilatirt und die Musculatur paretisch wird; sie beweisen andererseits, dass durch wiederholte vollständige Auspumpung des Magens mit nachfolgendem Auswaschen mittelst Sodawasser die Durchgängigkeit des Ostiums gebessert wird.

Kussmaul erzielte mit der Magenpumpe sehr günstige Erfolge nur durch die Beseitigung jener consecutiven Zustände und trotz des Fortbestehens der narbigen Strictur. Bartels erzielte ein ähnlich günstiges Resultat durch Verordnung einer »trocknen Diät«, d. h. Fleisch und Weissbrod mit

sehr geringen Mengen von Flüssigkeit, welche den Magen wenig füllen und der sauren Gährung widerstehen. [Ich kann übrigens den günstigen Einfluss der Trockenkost auf die Durchgängigkeit des Pylorus und das Aufhören des Erbrechens und der Cardialgien bei vier Fällen von carcinomatöser Pförtnerverengung bestätigen]. Ich erzielte endlich dieselben guten Resultate durch die kurmässige Behandlung mit schwefelsaurem Natron und die entsprechende gährungswidrige Diät.

Wir sehen also, dass man auf verschiedenen Wegen zu demselben Ziele gelangen kann. Die therapeutische Gleichwerthigkeit so verschiedener Verfahren wird leicht verständlich, wenn wir von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus die therapeutische Indication dahin präcisiren: nur leichtverdauliche, wenig voluminöse und schwer gährende Nahrungsmittel einzuführen und keine Retention der Ingesta, deren Folgen Gährung, Catarrh der Schleimhaut, Gastrectasie und Muskelatonie sind, zu dulden, sondern den Magen regelmässig täglich nach oben oder unten zu entleeren. Die Strictur (wenn sie nicht excessiv ist) bedingt also an sich nicht die schweren Gefahren, sondern die genannten consecutiven Störungen. Wenn Sie nun erwägen, dass sich die letzteren häufig theils verhüten, theils beseitigen lassen, so wird Ihnen die Therapie der narbigen Pylorusverengerung weniger hoffnungslos erscheinen, als dies auf den ersten Blick geschehen mag. Insbesondere stellen die geringgradigen Stricturen ein sehr dankbares Gebiet für die Thätigkeit des Arztes dar. Ich verfolge mit Interesse seit einer langen Reihe von Jahren mehrere Fälle von Pylorusverengerung, deren Uebel nur periodenweise zu Tage tritt. Monatelang sind die Kranken ohne alle Beschwerden, ihre Magenverdauung geht ganz normal vor sich, bis durch eine vielleicht nur unbedeutende Ueberschreitung der gewohnten Diät ein lebhafter Magencatarrh und damit ein schweres Uebelbefinden von wochenlanger Dauer eintritt. Diese schlimmen Perioden charakterisiren sich durch enorme Pyrosis, seltenes aber dafür um so reichlicheres Erbrechen saurer Speiseflüssigkeit, reichliches Aufstossen geruchloser Gase, quälenden, drückenden oder spannenden Magenschmerz, meist wohl herrührend von der starken Ausdehnung des Magens und der Einwirkung des ätzendsauren Inhaltes, endlich durch Stuhlverhaltung. Diese ganze Reihe von Erscheinungen deutet auf einen Verschluss des Pylorus hin, der theils durch excessive Schwellung der Schleimhaut theils durch einen Reflexkrampf des Pylorussphinkters bedingt sein dürfte und seinerseits die Ansammlung der Ingesta und die Ausdehnung des Magens erst herbeiführt. Die Hauptklage betrifft das Sodbrennen, die Pyrosis. »Alles, was ich esse oder trinke, wird zu Essig«, diese und ähnliche Klagen hört man oft. Dieser qualvolle Zustand wird bei unzweckmässigem diätetischem Verhalten permanent, während er einer rationellen Behandlung rasch weicht. Am besten wirkt neben dem kurmässigen Gebrauch der vorher genannten Alkalien eine 1—2 Tage dauernde absolute Abstinenz von Nahrungsmitteln, worauf kalter

Braten oder roher Schinken mit etwas trockner Semmel und französischem Rothwein zu folgen hat. Die Pyrosis, die Cardialgie, das Erbrechen und die übrigen Erscheinungen schwinden zauberhaft schnell mit dem Eintritt reichlicher flüssiger Stühle.

Wird aber der Pylorus trotz des Natr. sulphuric. nicht passirbar, so wird am besten gleich zur Magenpumpe gegriffen und mit der nöthigen Vorsicht der Magen ausgepumpt und mit Vichy-, Biliner-, Giesshübler- oder künstlichem Soda-Wasser ausgespült. Thun die Salze nach 1—2maligem Auspumpen wieder ihre Wirkung, so kann die Pumpe in Ruhe gesetzt werden.

Eine gewisse Disposition zu Störungen der Magenverdauung hinterlässt übrigens auch die Vernarbung von Geschwüren, welche nicht in der Nähe des Pylorus ihren Sitz hatten. Mag nun diese Empfindlichkeit des Magens für geringe Schädlichkeiten beruhen auf beschränkter Beweglichkeit des Magens in Folge der Anlöthung der Narbenstelle an Nachbarorgane oder auf einer Atonie der Muskulatur oder des Drüsenapparates — immer wird es unsere Aufgabe sein, diese Neigung zu Cardialgien, Dyspepsien und Catarrhen zu beseitigen. Ich fand in solchen Fällen den curmässigen Gebrauch der schwach eisenhaltigen Glaubersalzwässer von Franzensbad und Elster sehr wirksam (über die Kniebisbäder besitze ich keine Erfahrung); in manchen Fällen erwiesen sich dagegen die Bittermittel mit wenig Eisen (neben Rhabarber als Eccoproticum) besser; hartnäckigere Formen fordern immer zum Besuche Karlsbads auf, und es ist bei manchen Personen nicht zu umgehen, sie jedes Jahr regelmässig Karlsbad oder Franzensbad besuchen zu lassen. Es hängt selbstredend sehr viel von der Individualität des Falles, von den äussern Verhältnissen des Patienten u. s. w. ab, was geschehen soll — nur das möchte ich noch auf Grund meiner Erfahrung bemerken, dass das Eisen und die reinen Eisenwässer bei diesen Zuständen von Verdauungsschwäche und Anämie nur selten am Platze sind und meist schlecht vertragen werden. Jedenfalls muss, wenn ein Versuch mit Eisen angestellt werden soll, sehr vorsichtig zu Werke gegangen und insbesondere der Stuhlgang aufs Sorgfältigste überwacht werden.

Die habituelle Obstruction, welche gewöhnlich Monate lang, ja Jahre lang die Heilung des Geschwürs überdauert, muss sehr consequent bekämpft werden, wenn nicht der Appetit des Kranken und seine körperliche und geistige Frische häufigen und lästigen Schwankungen unterworfen sein soll. Es eignet sich vor Allem der Rhabarber für diesen Zweck, jedoch muss das Präparat regelmässig Abends vor dem Schlafengehen genommen werden. Es genügen 0,2—0,3 des Extr. Rhei simpl. oder bei höheren Graden der Obstruction des Extr. Rhei compos., dem wenn schmerzhafte Sensationen durch das Medicament hervorgerufen werden oder grosse Atonie besteht, mit Vortheil etwa 0,01—0,02 Extr. Belladonnae resp Extr. Nucis vomicae spirit. zugesetzt werden. Gewöhnlich werden diese Eccoprotica einige Monate nach der Vollen-

dung der Geschwürsheilung ebenso wie nach geheilten Peritoniten unnöthig, da das Bewegungshinderniss, wie ich dies vorher angedeutet habe, allmählig abnimmt, ja ganz verschwinden kann, und die Laabdrüsen ebenso wie die Muskelhaut des Magens ihre normale Energie wieder erlangen.

Eine gewisse Vulnerabilität der Magenschleimhaut bleibt indessen bei den meisten Kranken zurück und zwingt zu scrupulöser, unausgesetzter Vorsicht in der Diät; der Magen bleibt eben ein locus minoris resistentiae: ein grosser Kummer für solche, denen es an der nöthigen Selbstbeherrschung mangelt und denen die Freuden der Tafel sehr hoch stehen.

16.

(Chirurgie No. 6.)

Ueber den angeborenen Klumpfuss*).

Von

Prof. A. Lücke

in Bern.

Meine Herren! Viele von Ihnen mögen denken, dass ich es unternommen habe, über ein Leiden vor Ihnen zu sprechen, dessen Behandlungsweise längst ein Gemeingut aller Aerzte geworden ist und über dessen Art und Entwicklung schon viele maassgebende und eingehende Arbeiten veröffentlicht worden sind.

Dennoch will ich Sie fragen, ob es Ihnen nicht häufig begegnet ist, Kinder und junge Leute zu sehen, die nach der operativen und mechanischen Behandlung des Klumpfusses, nachdem sie eine Zeitlang mit oder ohne Maschinen wieder herumgegangen waren, das vollständigste und hochgradigste Recidiv ihres früheren Leidens zeigten. Ich bin überzeugt, dass es vielen von Ihnen so gegangen ist, und was mich betrifft, so habe ich in meiner Stellung als klinischer Lehrer und Arzt an einem grossen Spital vorzugsweise oft Gelegenheit, solche Recidivklumpfüsse zu beobachten.

Hier muss also irgend etwas sein, was diese Rückfälle begünstigt, entweder ein Mangel in unserer theoretischen Kenntniss oder ein Fehler in unserer gewöhnlichen Behandlungsweise.

Um die Ursache dieser Mängel ergründen zu können, ist es vor allen Dingen nöthig, dass wir uns zunächst mit der Aetiologie des angeborenen Klumpfusses beschäftigen.

---

*) Vortrag, gehalten in der med.-chir. Gesellschaft des Kantons Bern zu Biel am 2. Juli 1870.

Die Theorien über die Ursachen des *Pes equino-varus congenitus* haben gerade in neurer Zeit verschiedenen Schwankungen unterliegen müssen. Es war dies ganz besonders Schuld der Elektrophysiologie, vorzüglich Duchenne's, welche in einseitiger Weise die abnorme Stellung des Fusses auf Lähmung gewisser Muskeln einerseits und consecutiver Contractur der antagonistischen Muskelgruppe andrerseits zurückzuführen suchte und die bis dahin gültigen mechanischen Theorien zeitweise vollständig verdrängte. Was aber für den paralytischen Klumpfuss bis zu einem gewissen Grade richtig ist, gilt durchaus nicht für den congenitalen.

Die Muskeln beim angeborenen Klumpfuss sind nicht gelähmt, und wenn sie auf den elektrischen Reiz weniger reagiren, oder einen weniger intensiven Effekt in den zugehörigen Gelenken hervorbringen, als bei normalen Individuen, so hat dies ganz andere Gründe, als den, dass sie paralysirt seien. Wären sie es, so müsste unzweifelhaft, wie dies ja bei paralytischen Klumpfüssen so augenscheinlich ist, auch eine Ernährungsstörung der betreffenden Muskelgruppe sich einstellen, was durchaus niemals der Fall ist; Sie können das am besten bei einseitigem congenitalen Klumpfuss sehen, wo sich die Muskeln der beiden Extremitäten bequem zum Vergleich darbieten. Man hat wohl auch von primärer Contractur der Muskeln unter dem Einfluss der Nerven gesprochen; bei Kindern, welche sonst völlig gesund und wohlgebildet sind, kann von dergleichen nicht die Rede sein, und die betreffenden Muskeln verharren ja keineswegs in einem so unüberwindlichen und constanten Contractionszustande, der irgend Aehnlichkeit mit einem krampfhaften Zustande hätte.

Für die Theorie einer Erkrankung des Nervensystems, des peripherischen oder gar des centralen spricht unzweifelhaft nichts, wovon Sie die Fälle ausnehmen wollen, die wir als paralytischen congenitalen Klumpfuss bezeichnen, und wo dann in der That intrauterinär entstandene Läsionen in den nervösen Centralorganen angenommen werden müssen und bereits oft genug durch Autopsie constatirt worden sind.

Gegenüber dieser Theorie steht die, welche in dem congenitalen Klumpfuss eine Entwicklungshemmung erblickt; sie ist in neuerer Zeit besonders von Eschricht betont worden. Es ist dies zunächst nicht so zu verstehen, dass irgendwelche Theile nicht zur völligen Entwicklung gekommen oder gar Defekte entstanden wären. Solche Klumpfüsse und Klumphände giebt es freilich auch, wo die abnorme Stellung auf Fehlen eines ganzen Knochens, wie beispielsweise des Radius beruht; doch von solchen ist hier nicht die Rede. Es ist vielmehr ein Verharren in der fötalen Stellung auch nach der Geburt gemeint.

Wenn Sie neugeborene und wenig Wochen alte Kinder, ja wir können weiter gehen und sagen, Monate alte Kinder betrachten, so werden Sie sehen, dass der äussere Fussrand tiefer steht als der innere, dass die

Planta also nach innen gewandt, der Fuss in Pronation gestellt ist. Das ist aber die Klumpfussstellung, welche nur von dem Moment der Geburt bis zu der Zeit, wo das Kind an zu stehen fängt, allmählich an Intensität abnimmt, während sie bei dem Klumpfuss so bleibt, wie sie im fötalen Leben war.

Dieses zeitweise Verharren in der fötalen Stellung bezieht sich indessen nicht allein auf die Stellung des Fusses; wir finden analoge Verhältnisse auch in der Stellung des Kniegelenks; der Unterschenkel wird von den Kindern, wenn man sie frei lagert, gegen den Oberschenkel gebeugt und etwas nach innen rotirt, weshalb auch die Fussspitzen anfangs gern gegeneinander gerichtet und etwa aufeinander gelegt werden. Aber auch das Hüftgelenk wird bei ganz kleinen Kindern anfangs gern gebeugt nnd die Oberschenkel werden lieber adducirt und nach innen rotirt, als abducirt; freilich sehen wir diese Stellung des Beines seltner, da wir die Gewohnheit haben, das Kind durch Einwicklung in seiner Lage nach unsrer Weise zu fixiren. Auch hier herrscht also die fötale Lage noch vor, und es ist das ein Punkt, den ich Sie besonders ins Auge zu fassen bitte, da wir später hier wieder anknüpfen müssen.

Ich möchte mich also dahin aussprechen, dass die Stellung des Fusses und des Beines, welche wir als *Equino-varus*-Stellung bezeichnen, eigentlich eine physiologische Stellung ist, welche aber von der Geburt an immer abnimmt und in das Gegentheil umschlägt, wenn erst die Schwere des Körpers auf der Fusssohle ruht und wir zur bessern Stütze — besonders wenn wir besohlte Stiefeln tragen — eine Abductionsstellung des Fusses annehmen. Es werden Knie und Hüfte gestreckt, der *Condylus internus* des Femur tritt mehr heraus als der *Condylus externus*, die Rotation des Oberschenkels nach aussen wird uns bequemer; kurz, die ganze Extremität rollt sich gewissermaassen von innen her nach aussen hin auf.

Es liegt uns nun die Frage am nächsten: Welche Ursachen sind es, welche die physiologische Entwicklung unterbrechen und die fötale Stellung zu einer auch nach der Geburt constant bleibenden, ja sich noch verschlimmernden machen?

Wir dürfen ganz und gar die Meinung derer übergehen, welche in der Contractur der Fusswurzelbänder die Ursache des Leidens suchen; Bänder können nur in Folge von entzündlichen Processen schrumpfen und sind sonst von der Gelenkstellung abhängig; ihre Contractur ist also eine secundäre.

Die von Hüter und Henke am meisten hervorgehobene anatomisch constatirte Thatsache ist die, dass die Gelenke der Fusswurzelknochen bei congenitalem Klumpfuss eine andre Formation haben, als sonst die Gelenke neugeborner Kinder. Dem entsprechend zeigen auch die Fusswurzelknochen im einzelnen, besonders das *Os cuboideum* und das *Os naviculare* gewisse Gestaltveränderungen. Es ist ferner

ganz unzweifelhaft, dass wir bei unseren Bemühungen, den Klumpfuss auf orthopädischem Wege zu heilen, den Hauptwiderstand in den knöchernen Theilen finden, ein Widerstand, der bei langjährigem Bestande eines zum Gehen gebrauchten Klumpfusses ein nahezu unüberwindlicher werden kann.

Die Form der Gelenke der Fusswurzelknochen ist ähnlich der, die wir stets in einer früheren Periode des fötalen Lebens finden.

Auch hier finden wir uns wieder der Frage gegenüber: welche Ursachen sind es, welche die Entwicklung der Gelenke hemmen und sie zur Zeit der Geburt noch auf einem niedern Entwicklungsstadium stehen lassen?

Wir haben vorhin gesehen, dass die Schwere und der Gebrauch der Extremitäten dieselben von der fötalen Stellung zur Normalstellung überführen. Wir wissen, dass die Form der Gelenke der Fusswurzelknochen, ja auch des Kniees beim Neugebornen noch beträchtlich verschieden ist von der Form, welche wir dann bei den Kindern finden, welche schon längere Zeit gehen. Diese Veränderung geht durch den Gebrauch vor sich; die Gelenkflächen schleifen sich gewissermaassen selbst in der zweckmässigsten Weise zurecht, d. h. bei Verrückung der Achsen zweier Knochen gegeneinander folgen die Knorpelflächen nach; sie atrophiren, wo keine Berührung mit andern Knochen mehr stattfindet und apponiren Knorpelmasse in der entgegengesetzten Richtung.

Dieses Gesetz ist in der Entwicklungsgeschichte des Skeletes ein allgemein anerkanntes; wir kennen ganz analoge Vorgänge auch aus der Pathologie. Ich erinnere Sie da nur an die neuen mit Knorpel bekleideten Gelenke, welche man bei veralteten Luxationen gefunden hat, und wir haben nach Resectionen im Ellenbogen- und Schultergelenke ebenfalls knorpelüberzogene Gelenke sich entwickeln gesehen. Auch diese pathologischen Gelenke werden durch den Gebrauch der Extremität erzeugt, durch zweckmässige Bewegungen kann man denselben unzweifelhaft eine bestimmte Form geben.

Wenn wir also bei pathologischen und physiologischen Vorgängen Gelenke sich entwickeln und sich verändern oder ausbilden sehen, so wird wohl der Schluss erlaubt sein, dass da wo Gelenke auf einer bestimmten Stufe verharren, welche nach physiologischem Gesetze sich weiter entwickeln sollten, dies seine Ursache hat in einem Mangel an activer Bewegung des betreffenden Theiles und also auch der betreffenden Knochen gegeneinander.

Wir wollen dazu noch bemerken, dass die Gelenke bei congenitalem Klumpfuss, sowohl Fusswurzel- als Knie- und Hüftgelenk nach der Geburt durchaus nicht ohne Entwicklungsfähigkeit sind. Wir finden dieselben später, besonders nach dem Gebrauch, ausserordentlich verschoben gegen ihren frühern Zustand. Auch dies spricht doch nur dafür, dass ein Stehenbleiben auf einer bestimmten Stufe bei noch ausbildungsfähigen

Gelenken nur durch den Mangel von Bewegung durch Muskelkräfte oder Bewegung durch Belastung erklärt werden kann.

Da die Muskelbewegungen und die Lageveränderungen des Fötus, wie wir gesehen, nicht durch Paralyse der Muskeln gehindert werden, so würden wir also wieder zu der alten Theorie zurückkommen, welche den congenitalen Klumpfuss durch eine Raumbeschränkung innerhalb der Gebärmutter erklären will und welche schon Hippocrates und Ambrosius Paräus zu ihren Anhängern zählte.

Prüfen wir zunächst, wie die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Klumpfusses sich zu dieser Theorie verhalten.

Im fötalen Leben treten die Bewegungen des Kindes zu einer ganz bestimmten Zeit normalmässig auf; diese Bewegungen sind bald heftiger fühlbar, wie wenn gewisse Lageveränderungen des Kindes vorgenommen würden, bald weniger heftig, etwa nur wie muskuläre Zuckungen, vielleicht Veränderungen in der Lage einzelner Extremitäten. Ich bin geneigt, diese Bewegungen gewissermaassen als Muskelübungen des Fötus aufzufassen, welche zum Zweck haben, einmal keinen bestimmten Contractionszustand eines Muskels bestehen zu lassen, und dann zur Bildung der Gelenke zu dienen. Wird nun durch irgend ein Ereigniss dem Fötus die Möglichkeit der Bewegungen entzogen und er verharrt constant in der gleichen Lage, so wird auch hier das später im Leben herrschende Gesetz zur Wirkung kommen, dass nämlich Muskeln, deren Ansätze constant einander genähert bleiben, in einen Zustand von Contractur gerathen, das heisst, eine passive Ausdehnung ohne Gewaltanwendung nicht zulassen. Solche Beispiele sehen wir bei Erwachsenen alle Tage. Ich erinnere Sie nur an die Allen bekannte Contractur des *Musculus biceps brachii*, welche wir nach Gipsverbänden beobachten, welche in Beugestellung des Vorderarmes wegen irgendeiner Fractur angelegt worden waren; schon nach wenigen Wochen mussten wir durch Anwendung einer *Extensio violenta* oder durch allmähliche Uebung diesen Zustand verbessern, um den Arm brauchbar zu machen. Denken Sie ferner an die Muskelcontracturen bei Kniegelenkscurvaturen, die ja auch manchmal die Sehnendurchschneidung erheischen. So sehen wir also den *Musc. triceps surae* unter gleichen Verhältnissen in einen analogen Zustand gerathen im fötalen Leben. Bei der gewöhnlichen Lage des Fötus, mit Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, mit Adduction des Fusses, sind die Ansatzpunkte dieses Muskels einander genähert und er muss in einen Zustand von Contractur gerathen d. h. er verkürzt sich definitiv durch vegetative Vorgänge, durch eine Art von Schrumpfung, wenn wir so sagen dürfen, und dies spricht sich dann am hochgradigsten in der Sehne aus, deren Spannung bei *Pes equino-varus* ja bekannt ist, aber nichts anderes vorstellt, als die Spannung der Sehne des *M. biceps* nach einem Gipsverband.

Die Muskeln hingegen, welchen wir eine entgegengesetzte Wirkung

zuschreiben, werden in einen Zustand von Ausdehnung kommen; sie werden bei andauernder Entfernung ihrer Ansatzpunkte sich verlängern müssen und wenn wir nun ihre Wirkung in Anspruch nehmen, z. B. durch die Elektricität, so werden sie in Folge dieser Verlängerung eine geringere Contractionsfähigkeit darbieten, selbst noch dann, wenn ihre Antagonisten nicht mehr contrahirt sind. Diese Muskeln, die Extensoren der Zehen und die *M. peronaei*. sind aber darum keineswegs gelähmt, und ebensogut, als die contrahirt gewesenen Muskeln sich wieder dehnen können, sind sie im Stande wieder zu schrumpfen, sobald ihre Ansatzpunkte einander wieder genähert werden.

Sie sehen, dass wir keineswegs zu einer Hypothese über Erkrankungen im Nervensystem zu greifen brauchen, um die Verhältnisse der Muskeln beim Klumpfuss uns zu erklären.

Wenn die Muskeln nicht zu wirken im Stande sind, weil die Extremitäten mehr oder minder fixirt sind, so werden also nun die Gelenke in dem Zustande verharren, in dem sie sich in der betreffenden Periode des fötalen Lebens befinden und das allgemeine Wachsthum des Fötus wird an diesen Verhältnissen nichts zu ändern im Stande sein; es wird da wo Druck oder Zug auf einen Knochen wirkt, dessen Form sich einigermaassen ändern müssen, so dass bei der Geburt der in einer constanten Stellung fixirt gewesene Fuss eben andere Gelenk- und Knochenverhältnisse darbietet, als der normale.

In diesen veränderten Verhältnissen des Fussskeletes beruhen auch allein die Schwierigkeiten, welche sich uns bei der Behandlung des Klumpfusses entgegenstellen. Wir sind niemals im Stande, sofort nach Ueberwindung der Muskelcontractur einen solchen Klumpfuss gerade zu stellen, es bedarf andauernder Druckkräfte, welche im entgegengesetzten Sinne wirken, als diejenigen, welche die fötale Stellung fixirten, um die Gelenke in andrer Richtung zu entwickeln.

Die Bänder des Fusses sind bei der Fixirung der Stellung im fötalen Sinne in ähnlicher Weise betheiligt, wie die Muskeln, d. h. da wo ihre Ansatzpunkte einander genähert sind, schrumpfen sie oder contrahiren sich, wenn Sie diesen Ausdruck vorziehen. Am bekanntesten ist dies von der Plantaraponeurose, deren Spannung in hochgradigen Fällen von Klumpfuss eine ausserordentliche ist, so dass wir oft gezwungen sind, dieselbe zu durchschneiden, um die Planta abflachen, die Mittelfussknochen und Zehen strecken zu können.

Der hochgradigen Contractur der Plantaraponeurose, wenn sie auch nach der Geburt noch bestehen bleibt, verdanken die Mittelfussknochen, wie mir scheint, häufig eine Einbusse an Längenentwicklung, wodurch dann später der ganze Fuss, auch wenn er sonst seine normale Stellung durch Kunsthülfe wiedererlangt hat, gegenüber einem gesunden kürzer erscheint.

Es bietet, wie Sie gesehen haben, keine besonderen Schwierigkeiten, die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des congenitalen Klumpfusses auf eine Raumbeschränkung des Fötus in der Gebärmutter zurückzuführen. Eine weitere Frage ist die, ob auch die Thatsachen mit dieser Theorie stimmen, ob wir nachweisen können, dass derartige Einengungen des Fötus wirklich vorkommen.

Man muss *a priori* annehmen, dass bei hochgradigen Beschränkungen von Seiten der Wandungen des Uterus sich auch einmal andere die Extremitäten betreffende Abnormitäten finden müssten, da doch die Stellungen des Kindes im Mutterleibe unzweifelhaft nicht immer dieselben sind.

Schon F. Martin*), ein Anhänger der Drucktheorie, stellt in einem Atlas die verschiedenen Kindeslagen dar in Rücksicht auf die daraus möglicherweise resultirenden Verkrümmungen, Klumpfuss, Plattfuss, Klumphand. Es giebt also auch einen congenitalen Plattfuss, bei dem wir theilweise entgegengesetzte Verhältnisse finden, wie bei dem congenitalen Klumpfuss. Dieser congenitale Plattfuss hat aber wenig Aehnlichkeit mit einem erworbenen Plattfuss, es ist eigentlich nur ein Abductionsfuss. Dieser congenitale *Pes valgus* kommt gewöhnlich combinirt mit *Pes varus* der andern Seite vor; er entsteht dadurch, dass bei der gewöhnlichen fötalen Lage der eine in Klumpfussstellung befindliche Fuss mit seiner hohlen Planta auf der Planta des andern Fusses ruht, wodurch eine nach aussen sich richtende Verschiebung dieses andern Fusses mit gleichzeitiger Achsendrehung im Gelenke zwischen *Talus* und *Os naviculare* zu Stande kommt, da dieser betreffende Fuss dem Druck wegen der Enge nicht ausweichen kann. Martin sah solche Fälle und bildet einen davon ab; die beiden beweisendsten Fälle sahen R. Volkmann und ich. Volkmann's Fall**) betraf die Leiche eines Neugeborenen, wo *Pes varus* rechterseits und *Pes valgus* linkerseits vorhanden waren und sich ganz zwanglos ineinander legen liessen, wie Ihnen dieser nach dem Spirituspräparat angefertigte Gipsabguss deutlich zeigt. Mein Fall betrifft ein lebendes, wenige Wochen altes Kind, und ist von meinem Schüler Herrn Dr. Francillon beschrieben und photographisch abgebildet worden***). Das Kind hielt, als es in das Spital aufgenommen wurde, seinen Fuss noch stets in der fötalen Lage, ganz wie es Volkmann's Gipsabguss zeigt und wie es auch Martin sich vorgestellt hatte. Bei meinem Fall war aber noch ein Punkt besonders bemerkenswerth: an beiden Füssen war der *Tendo Achillis* contrahirt. Obgleich dies beim *Pes valgus* nicht möglich scheinen sollte nach der Theorie des primären Muskelleidens, so ist es doch nach unserer Theorie sehr einfach zu erklären; da der Unterschenkel gegen den Oberschenkel stark flectirt, also in der gewöhnlichen fötalen Lage war, so

*) Mémoires sur l'étiologie du Pied-bot. Paris 1839.

**) Deutsche Klinik. Aug. 1863.

***) Francillon, de l'étiologie du pied-bot congénital. Diss. Berne 1869.

musste sich der Wadenmuskel bei constanter Annäherung seiner Ansatzpunkte verkürzen, also die Contractur entstehen, während die Plattfussstellung durch directen Druck auf die vor dem *Talus* und *Calcaneus* gelegenen Theile des Fussskelets, also ohne jede Stellungsveränderung des Fersenbeines zu Stande gekommen war.

Aber sowohl Volkmann's, wie mein Fall haben noch eine Besonderheit. Beide Kinder trugen auf dem Klumpfuss, entsprechend der höchsten Hervorragung des *Os cuboideum* ein angeborenes Hühnerauge, eine starke Epidermoïdalverdickung, welche, da beide Kinder noch keine Schuhe getragen hatten, im Mutterleibe zu Stande gekommen sein musste. Ja in meinem Fall war auch auf der Stelle, wo der *Pes varus* auf den *Pes valgus* gedrückt hatte, an der hervorragendsten Stelle des Kopfes des *Astragalus* eine leichte Druckstelle zu sehen. Ich habe seitdem diese leichten Druckstellen bei hochgradigen Klumpfüssen ganz junger Kinder mehrmals zu sehen Gelegenheit gehabt.

Wenn irgend etwas den Beweis liefert für die Möglichkeit einer Einschnürung des Fötus durch die Wandungen des Uterus, so sind es jene Druckschwielen, die wir eben nur bei difformen Füssen finden.

Als Ursache dieser Raumbeschränkung hat man schon früher den Mangel an Fruchtwasser angeführt und einschlägige Beobachtungen beigebracht. Auch ich habe dieses Zusammentreffen von Mangel an Fruchtwasser mit Klumpfussbildung sehr häufig constatiren können.

Drei Fälle will ich Ihnen erwähnen. Frau W. aus B. hatte mehrere gesunde Kinder geboren; nach mehrjährigem Zwischenraum wurde sie wieder schwanger, hatte sehr viel Schmerzen während der Schwangerschaft und verlor bei der Geburt auffallend wenig Fruchtwasser; der Knabe hatte beiderseitig Klumpfüsse. Frau H. aus S. gebar zuerst ein gesundes Kind, mit viel Fruchtwasser; dann mit sehr wenig Fruchtwasser ein Kind mit doppeltem Klumpfuss; bei der dritten Niederkunft will weder sie noch die Hebamme Wasser bemerkt haben: das Kind hatte doppelten Klumpfuss und doppelte Klumphand. Frau M. aus B. endlich hatte bereits 6 gesunde Kinder geboren. Gegen die Mitte der 7ten Schwangerschaft hörten die Kindesbewegungen auf; sie spürte dieselben gar nicht mehr oder nur selten in sehr geringem Grade. Sie glaubte schliesslich fast, dass das Kind abgestorben sei. Bei der Geburt auffallender Mangel von Fruchtwasser; das Kind kam mit einem rechtseitigen, ziemlich hochgradigen und einem linkseitigen, weniger entwickelten Klumpfuss zur Welt. Auf dem *Os cuboideum* des rechten Fusses sieht man bei dem 8 Wochen alten Kinde eine ganz pigmentlose, glänzende Hautstelle, die einer Drucknarbe gleicht.

Ich muss bemerken, dass ich in den Fällen, wo geringe Menge von Fruchtwasser constatirt war, stets hochgradige Klumpfüsse gefunden habe, was wohl so viel sagen will, als dass die Raumbeschränkung und Bewegungslosigkeit bis in die letzte Zeit angehalten hatte.

Unzweifelhaft können wir in vielen Fällen von congenitalem Klumpfuss das erwähnte Phänomen bei der Geburt nicht constatiren, es wird uns gesagt, dass die normale Menge Amnionflüssigkeit vorhanden gewesen sei. Es würde darauf zu achten sein, ob nicht in diesen Fällen die Klumpfüsse weniger hochgradig sind, so dass man dann die Hypothese aufstellen könnte, dass in einer früheren Periode des fötalen Lebens einmal eine Raumbeschränkung aus Mangel an Fruchtwasser dagewesen sei, dasselbe sich aber später in grösserer Menge angesammelt habe, so dass der zeitweise Mangel an Fruchtbewegung zum Theil wieder ausgeglichen werden konnte und deshalb die Entwicklungsretardation in nur geringerem Grade bei der Geburt vorhanden war.

Der theils constatirte, theils supponirte Mangel an Fruchtwasser und die dadurch bedingte engere Umschliessung des Fötus erklärt, wie Sie sehen, am besten und zwanglosesten die Verhältnisse des congenitalen Klumpfusses; wir dürfen annehmen, dass auch noch andere Ursachen, welche eine Raumveränderung in der Gebärmutter herbeiführen, im Stande sind, dieselbe Wirkung auszuüben; über die Difformitäten, welche interstitielle und intrauterinäre Tumoren auf die Gestaltung des Fötus ausüben können, haben wir hinreichende Erfahrungen, doch gehört das kaum hierher.

Bleibt ein congenitaler Klumpfuss bis zu dem Zeitpunkt, wo das Kind anfängt zu gehen, unverbessert durch mechanische und operative Behandlung, so entwickelt er sich in perversem Sinne weiter; die Längenentwicklung des Fusses wird beeinträchtigt; vor allen Dingen aber wird nun eine Atrophie der Muskeln eintreten müssen, welche sich in contrahirtem, folglich gebrauchsunfähigem Zustande befinden, so dass solche Individuen schliesslich so gehen, als ob sie statt des Unterschenkels einen Stelzfuss trügen. Dies giebt uns den Wink, dass es nothwendig ist, den Klumpfuss frühzeitig in Behandlung zu nehmen. Fängt das Kind an zu laufen, so werden die Verhältnisse sich noch beträchtlich zu Ungunsten der Klumpfussstellung steigern; denn nun fängt die Schwere des Körpers an zu wirken und muss nothwendiger Weise, da die Achse des Beines weiter nach aussen auf den Fuss trifft, den äussern Rand desselben immer mehr nach unten und innen kehren. Es ist bekannt, dass solche Individuen allmählich anfangen ganz auf dem Fussrücken zu gehen, die Planta ist derart gekrümmt, dass die Zehen auf dem Calcaneus ruhen. Wenn man ein Individuum erst zu diesem Zeitpunkt zur Behandlung bekömmt, dann ist es mit den grössesten Schwierigkeiten verbunden, den Fuss auch nur noch einigermaassen brauchbar zu machen. Mir ist schon wiederholt das Ansinnen gestellt worden, wegen solcher hochgradigen Verunstaltung eine beraubende Operation vorzunehmen, weil diese Leute fortwährend an Druckgeschwüren litten, welche ihnen das Gehen ganz unerträglich machten.

Es ist Zeit, meine Herren, dass wir auf den Punkt zurückkommen, von dem wir ausgegangen sind, nämlich auf die Frage der zweckdienlichsten Behandlungsmethode des congenitalen Klumpfusses.

Was zuerst die leichteren Formen betrifft, so hat man hier seit einiger Zeit angefangen, den rein mechanischen Methoden den Vorrang einzuräumen. Man hat vielfach den Kindern ganz frühzeitig, indem man den Fuss mit den Händen in normale Lage stellt, Gipsverbände angelegt. Ich bin von dieser Methode zurückgekommen, weil ich bemerkt habe, dass diese bis zur halben Höhe des Unterschenkels angelegten Gipsverbände nur im Anfang die gewünschte Fusslage unterhielten, so wie aber der Verband etwas gelockert war, von den Kindern der Verband einfach um seine dem Unterschenkel entsprechende Achse gedreht wurde und die Adductionsstellung damit wiederhergestellt war. Man musste den Verband deshalb schon hoch über das Knie hinauflegen, und das hat bei jungen Kindern wieder bedeutende Unannehmlichkeiten wegen der unvermeidlichen Beschmutzung des Verbandes. Will man ohne Maschine in diesen leichtern Fällen vorgehen, so verdienen die Heftpflasterverbände ganz entschieden den Vorzug; es ist aber hier nöthig, dieselben oft zu erneuern.

Manche Schwärmer für die rein mechanische oder gar manuelle Behandlung haben auch für die schwereren Formen congenitaler Klumpfüsse sich der operativen Eingriffe enthalten. Man kann unzweifelhaft dabei ganz dieselben Resultate erreichen, wie mit der Tenotomie, nur erschwert man sich die Sache sehr und zieht die Kur sehr in die Länge, ohne deshalb Besseres zu leisten. Die Durchschneidung der Achillessehne und der *Aponeurosis plantaris* hat gewiss keinen andern Zweck, als den, gewisse Kräfte, welche der Richtung der Gelenke in dem entgegengesetzten Sinne und dem Druck, den wir ausüben müssen, um einen partiellen Knochenschwund herbeizuführen, widerstreben, ausser Wirkung zu setzen, Kräfte, welche wir sonst auch noch erst durch unsere rein mechanischen Mittel zu überwinden haben würden. Diese Tenotomie ist nun aber, wie wohl Niemand bestreitet, eine so unbedeutende Operation, welche nach allgemeiner Erfahrung der Wirkung des betreffenden Muskels keinen Eintrag thut und uns doch eine beträchtliche Zeit gewinnen lässt, so dass die Mühe, welche sich Jemand giebt, ohne dieselbe die Klumpfüsse zu behandeln, wirklich eine völlig verlorene ist, zumal wir in der Anwendung der Localanästhesie jetzt ein Mittel haben, diese kleine Operation ganz schmerzlos und zugleich völlig unblutig auszuführen.

Ich glaube also, man soll die Behandlung der schwereren Formen stets mit der Tenotomie des *Tendo Achillis* und wenn es nöthig ist, der Plantaraponeurose beginnen; eine weitere Sehnendurchschneidung wird wohl sehr selten indicirt sein. Dann beginne die mechanische Behandlung. Ich lege bis zur sichern Vernarbung der Einstichswunde den Fuss in eine bis über das Knie reichende Halbrinne mit Fussbrett, und dann beginnt die Aufrichtung des Fusses, die eigentliche orthopädische Behandlung. Ich bediene mich dazu einer besondern Maschine *), bei der nicht durch

*) Von Herrn Wolfermann nach meinen Angaben verfertigt und von mir beschrieben und abgebildet in Berlin. Klin. Wochenschrift 1869. S. 437.

Schraubenwirkung, wie bei der Stromeyer'schen Maschine, sondern durch elastischen Zug die Veränderung der Form der Gelenke und Knochen in schnellster Weise bewirkt wird. Der elastische Zug macht, wie das auch Barwell bereits angab, eine continuirliche und deshalb eben eine viel rapidere Wirkung.

Es giebt wohl keinen Klumpfuss, der dieser Behandlungsweise widerstände.

Um aber den Recidiven vorzubeugen, müssen wir bei jedem hochgradigen Fall von Klumpfuss von vorn herein auch die Stellungsanomalien des Kniegelenkes und Hüftgelenkes in Betracht ziehen.

Wir haben oben besonders hervorgehoben, dass die fötale Stellung des Knie- und Hüftgelenkes auch nach der Geburt sich noch eine Zeitlang bemerklich macht. Dieselben Ursachen, welche die fötale Fussstellung als Klumpfuss zu einer permanenten machen, müssen natürlich auch das Kniegelenk und das Hüftgelenk betreffen. Und darin, dass man bisher meistens diese Gelenke bei der Klumpfussbehandlung ausser Acht gelassen hat, liegt die Ursache des so häufigen Misserfolges derselben.

Die Achse des Kniegelenkes ist beim Fötus, also auch beim Klumpfuss eine andere, d. h. sie geht nicht zwischen den Condylen des Oberschenkels hin, sondern sie beschreibt eine Bogenlinie, welche von der vordern Seite des *Condylus externus* nach der hintern des *C. internus* verläuft, so dass die Stellung des Knies bei stärkster Flexion einem *Genu varum*, bei stärkster Extension hingegen einem *Genu valgum* entsprechen würde; die Formveränderung des *Condylus internus* muss dabei als die für die Bewegung im Gelenke maassgebende betrachtet werden, und das *Genu valgum* auf der Höhe der Streckbewegung des Unterschenkels tritt erst ein, wenn nach der Geburt die Quadricepswirkung sich geltend macht, als fortgesetzte Ausschleifung des Gelenkes in der Richtung der einmal bestehenden Achse. Bei hochgradigen congenitalen Klumpfüssen findet man, wenn das Knie ganz gestreckt ist, die Kniescheibe auf dem *Condylus externus* und es hat mir scheinen wollen, als sei dann die Patella auch zuweilen von ganz abnormer Kleinheit.

Beim Hüftgelenke besteht eine Beschränkung der Beweglichkeit in der Richtung der Rotation nach aussen und der Abduction, anfangs auch in der Extension.

Wenn Sie nun also einen hochgradigen Klumpfuss als solchen glücklich operirt und gerade gerichtet haben, so werden Sie sehen, dass das Kind trotzdem die Neigung beibehält, den Unterschenkel nach innen zu drehen und auch den Oberschenkel in Adduction und Rotation nach innen zu halten, ebenso wiegt die Flexionsstellung in beiden Gelenken längere Zeit vor. Was geschieht nun, wenn das Kind anfangen will zu gehen? Es versucht anfangs wohl auf der Fusssohle zu gehen, da aber der Ober-

schenkel nach innen rotirt ist, das Knie eine *Genu varum*-Stellung innehält, und dabei die Achse des Beines auf die innere, hintere Gegend des Fusses fällt, so wird es, um den Schwerpunkt etwas nach aussen zu verrücken, die altgewohnte Stellung des Fusses wieder annehmen und auf dem äusseren Fussrande zu gehen beginnen. Versuchen Sie nur an sich selbst bei der angeführten Stellung des Beines zu gehen, und Sie werden finden, dass man eine viel sichrere Stütze für die Körperlast hat, wenn man dabei den Fuss um seine Achse dreht und auf dem äusseren Fussrande marschirt. Es wird also beim Gehen das Kind die alte Klumpfussstellung wieder annehmen, wozu ja unzweifelhaft die Disposition bei der unvollkommenen Ausbildung der Gelenkflächen noch vorhanden ist. So entstehen also die Recidivklumpfüsse. War der Patient schon vor der Operation gelaufen, so pflegt die Adduction und Rotation im Hüftgelenke am allerhochgradigsten zu sein. Ich sah jüngst einen zwölfjährigen Knaben, dessen congenitale Klumpfüsse mit dem glänzendsten Erfolge operirt waren; man gab ihm Scarpa'sche Schuhe mit Doppelschienen, und wie er gehen sollte, war er es absolut nicht im Stande, die Fussspitzen traten aufeinander, es stiessen die Knie gegeneinander und die Hüftgelenke waren ganz nach innen rotirt, die Oberschenkel adducirt. Wenn man ihm die Schuhe abnahm, ging er wie vorher, das heisst auf dem äusseren Fussrande. In diesem Falle mussten durch Maschinen erst die Contractur der Adductoren überwunden und die Hüftgelenke im entgegengesetzten Sinne ausgeschliffen werden. Aus diesen Erfahrungen resultirt die Maxime: dass man bei congenitalen Klumpfüssen, sobald man sie operirt hat, sofort das Kniegelenk mit in Behandlung nehmen muss in der Weise, dass dasselbe in gestreckter Lage gehalten wird; es müssen also alle Klumpfussmaschinen bis über das Kniegelenk hinaufreichen. Wollen Sie dann nach einiger Zeit auch das Hüftgelenk ausschleifen, so machen Sie es in der Art, dass Sie an dem Scarpa'schen Schuhe, den Sie dem Kinde machen lassen, aussen einen elastischen Strang befestigen, der oberhalb des Kniegelenkes durch eine Coulisse läuft, welche aussen an einem festzuschnallenden Gurt befestigt ist; dieser Strang wird dann an einem Leibchen etwas seitwärts von der Mittellinie des Körpers angehakt. Besser ist es noch, diese Vorrichtung erst anzubringen, wenn die Kinder zu laufen beginnen. Bei jeder Bewegung wird der — wenn hinreichend gespannte — elastische Strang die ganze Extremität nach aussen rotiren und abduciren, wodurch das Hüftgelenk in gehöriger Weise ausgeschliffen wird. Die Verbesserung der Stellung pflegt in sehr kurzer Zeit zu erfolgen. Da wo zugleich eine lebhafte Contractur der Adductoren besteht, wird man wohl eine orthopädische Behandlung mit längerer Bettlage nicht entbehren können, wenn man nicht etwa vorzieht, die gespannten Adductorensehnen zu durchschneiden.

17.

(Innere Medicin, No. 6.)

Ueber Icterus gastro-duodenalis.

Von

Prof. C. Gerhardt

in Jena.

Meine Herren! Die Kranke, deren Zustand wir heute besprechen wollen, ist ein 21jähriges Dienstmädchen aus Schmölln, die nach mehreren, in früher Jugend überstandenen, nicht mehr genau bestimmbaren Erkrankungen, im 16. Jahre, ein Jahr nach dem Eintreten der Menses, an Magenbeschwerden zu leiden begann, die im letzten Jahre in vermindertem Maassstab noch fortbestanden. Sie bekam nach der Nahrungsaufnahme Schmerzen in der linken Seite; linke Seitenlage steigerte diese Schmerzen; einmal hatte sie auch Bluterbrechen. Es handelt sich offenbar um das in hiesiger Gegend, namentlich bei Dienstmädchen so sehr häufige runde Magengeschwür. Da eine druckempfindliche Stelle hier neben dem linken Rippenbogen noch fortbesteht, so ist es sehr zweifelhaft, ob diese Krankheit schon geheilt sei. Das jetzige Leiden begann ohne besondere Ursachen am 12. d. M. mit Frösteln, Verlust des Appetites, häufigem Aufstossen und Kopfschmerzen. Am 15. bemerkte man zuerst gelbe Färbung an der Bindehaut des Auges, die seither an der Haut und den Schleimhäuten als mässig intensive aufgetreten ist. Die Magenschmerzen sind heftiger wie früher. Die Kranke hat auffälligen Widerwillen gegen fette Speisen, auch sonst wenig Appetit, ihr Stuhl ist selten, hart, von Thonfarbe. Besonders lästig ist starkes Hautjucken, das namentlich zur Nachtzeit sich äussert.

Dieser ganze Krankheitsverlauf weist auf die gewöhnlichste und leich-

teste derjenigen Erkrankungen hin, die Gelbsucht zur Folge haben. Suchen wir diese Annahme nach den verschiedensten Richtungen festzustellen, so liefert die Betrachtung des Urines sofort wichtige Anhaltspunkte. Er ist dunkelgelb, zeigt mit Salpetersäure und salpetriger Säure versetzt, die schöngefärbten Oxydationsproducte des Bilifulvins, von denen namentlich das violette und grüne charakteristisch sind. Es ist dies die Gmelin'sche Probe auf Gallenfarbstoff. Wird wie hier nach Zusatz einiger Tropfen Essigsäure der Harn beim Erwärmen grün, so zeigt dies nach Schwanda die Anwesenheit des Bilifulvins gegenüber verwandten Gallenfarbstoffen sicher an. Ebenso ist auch eine solche grüne Färbung nach Zusatz von Iodtinktur eine ziemlich zuverlässige Gallenfarbstoffprobe. Würden bei der Entfärbung des Stuhles noch irgend darüber Zweifel bestehen können, dass wir es mit aus den Gallenwegen ins Blut aufgenommenem und von da in den Harn ausgeschiedenem wirklichem Gallenfarbstoff zu thun haben (und nicht mit ähnlichen directen Abkömmlingen des Blutfarbstoffes), so würden darüber diejenigen Begleiter zuverlässigen Aufschluss geben, die mit in den Harn übergegangen sind. Schüttelt man den Harn mit Chloroform, nachdem er zuvor angesäuert ist, so nimmt dieses Gallenfarbstoff und Gallensäuren auf. Wird der Rückstand mit Wasser ausgezogen, so bleiben unreine Gallensäuren zurück, die, wie Sie hier an einem solchen Rückstande sehen können, in auffallender Deutlichkeit die Pettenkofer'sche Probe liefern. Wir wissen damit, dass nicht blos der ziemlich wirkungslose Gallenfarbstoff, sondern auch Tauro- und Glyco-Cholsäure aus den überfüllten Gallengängen in das Blut dieser Kranken aufgenommen wurden. Letztere Stoffe wirken auf die Herzganglien und bei entsprechender Concentration auch auf den Herzmuskel, lähmend. In Folge davon finden Sie bei fieberfreien Gelbsüchtigen die Zahl der Pulsschläge nicht selten auf 50 herabgesetzt. An dem ist es hier noch nicht, 68 war die niederste Pulszahl, die vor einigen Tagen beobachtet wurde. Jetzt finden wir 80. Vor Jahren hatten wir hier einen sehr complicirten Fall tertiärer Syphilis, bei dem die monatelang beobachtete Pulszahl von 120 Schlägen durch grosse Gaben Digitalis gar nicht beeinflusst wurde, aber sofort auf 90 herabging, als Gelbsucht eintrat. Ich vermuthete damals, dass bei dieser Kranken der Vagus nicht erregbar sei, und schloss, dass die Pulsverlangsamung durch Gallensäuren auf anderem Wege zu Stande kommen müsse, als die durch Digitalin. Was ich Ihnen vorhin über die Lähmung der Herzganglien durch Gallensäuren sagte, ist das Resultat der Experimentaluntersuchungen, die damals auf meine Anregung hier Herr Röhrig vornahm.

Auch die Wärmeregulation des Körpers wird durch die Gallensäuern im Blute beeinflusst. Bei dieser Kranken haben wir nur Temperaturen von 36,6 beobachtet, anderemale fand ein tieferes Sinken statt. Die Bahnen, auf denen dies bewirkt wird, sind höchst wahrscheinlich Nervenbahnen,

aber sie lassen sich nicht mit Sicherheit bezeichnen. Auch das Hautjucken, eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei Gelbsüchtigen, ist durch Einwirkung der Gallensäuren auf die sensibeln Nerven zu erklären.

Ob schwere cholämische Erscheinungen sich ausbilden, hängt von der Concentration ab, die die Gallensäuern im Blute erlangen, also von der Vollständigkeit des Verschlusses der Gallenwege, von der Stärke der Gallenabsonderung, von der Unversehrtheit der Ausscheidungsorgane. Als solche fungiren für die Gallenbestandtheile fast ausschliesslich die Nieren. Gestalten sich von diesen Seiten her die Verhältnisse recht ungünstig, häufen sich Gallensäuern im Blute an, so wirken dieselben auf das Grosshirn irritirend, dann lähmend ein; die Kranken bekommen Anfälle wilder tobsüchtiger Aufregung und verfallen dann in Bewusstlosigkeit. Beim Eintritte dieser zeigt sich eine auffällige lähmungsartige Schwäche der Muskeln, auch die Herzbewegungen werden ungemein schwach und dafür beschleunigt. Gleichzeitig entwickeln sich Blutpunkte auf der Haut und den Schleimhäuten, aus letzteren auch reichlichere Blutungen; der Harn wird spärlich, blutig, stark leucin- und tyrosinhältig, die Leber verkleinert sich und sinkt nach der hinteren Bauchwand zurück, so dass ihre Dämpfung fast oder ganz verschwindet. Wenn man den fettigen Zerfall der Leberzellen und dieses letzterwähnte Symptom, das Schwinden der Leberdämpfung, das davon abhängt, zum Maassstabe nehmen und darauf eine Krankheitseinheit: acute gelbe Leberatrophie gründen will, so bilden die Fälle katarrhalischer Gelbsucht, selbst alle sonstigen Fälle von Icterus, bei denen Gallensäurenanhäufung jene fettige Entartung der Leber, des Herzens und der Niere und die acute hämorrhagische Diathese bewirkt, nur einen kleinen Theil des dahin gehörigen Materiales. Die meisten acuten gelben Leberatrophieen sind ganz anderer Art, sie sind abhängig von acutester, septischer Infection, namentlich herrührend von abgestorbenen Früchten im Uterus.

Doch ich wollte Ihnen nur die Gefahren der Gallenanhäufung im Blute nahe legen und wende mich nun zu den Erscheinungen, die wir am Unterleibe direkt zu beobachten haben. Wir finden die Leber jetzt von gewöhnlicher Grösse; es schien in den ersten Tagen, als ob sie sich etwas verkleinert hätte, doch sind darüber aus begreiflichen Gründen leicht Irrthümer möglich. Jetzt schneidet der untere Leberrand die Mittellinie in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel und erreicht den Rippenbogen etwas hinter der Mamillarlinie. Der linke Lappen reicht gerade soweit als der Spitzenstoss des Herzens nach links. Es sind dies die drei wichtigsten Kennzeichen normaler Grösse der Leber. Unterhalb des Leberrandes findet sich keine Dämpfung der Gallenblase. Wo eine solche Dämpfung etwa in der Form eines Thalers, von dem ein Drittel weggeschnitten ist, den unteren Leberrand überragt, ist sie ein wichtiges Zeichen für den Verschluss der Choledochusmündung. Die wechselnde Lage und Form der Gallenblase lässt begreifen, dass nicht bei jedem Verschlusse

seiner Mündung die Gallenblase sich so vergrössert, dass sie getastet oder percutirt werden kann. Immerhin bildet das Erscheinen einer Percussionsdämpfung der Gallenblase ein sehr werthvolles Zeichen; namentlich kann man die leichtesten Anfälle von Gallensteincholik nur auf diese Weise von Magenschmerzen unterscheiden. Für den katarrhalischen Icterus stellt sich die Sache so: Ist die Mündung des Choledochus verstopft, so kommt die Gallenblasengeschwulst vor; findet die katarrhalische Verschliessung in den Lebergallengängen statt, wie z. B. bei der Phosphorvergiftung, so fehlt dieses Symptom. Diese vorübergehenden Anschwellungen, wie sie auch in Folge längeren Hungerns auftreten können, unterscheiden sich ganz wohl durch ihre Weichheit von der prallen Geschwulst, die bei *Hydrops vesicae* getroffen wird und von den knolligen Massen, die auf Neubildungen in den Wandungen der Blase beruhen. Bei längerer Dauer der Gelbsucht sieht man die Leberdämpfung anfangs, in Folge der Erweiterung der Gallengänge, sich vergrössern, später wegen Druckatrophie des Parenchyms sich wieder verkleinern. Besonders eigenthümlich kann sich dann der Befund in späterer Zeit gestalten, wenn an der Oberfläche des druckatrophischen Lebergewebes ectatische Gallengänge flachhöckerige Vorragungen bilden.

Ziehen wir von den Symptomen das ab, was dem früheren Magengeschwüre angehört, und das, was dem jetzigen Magenkatarrh eigen ist, so bleiben immer noch einige Symptome übrig, die direkt als Folge der Acholie aufzufassen sind. Dahin gehört die auffällige Trockenheit der thonfarbenen Fäces, die sich aus dem Wegfall der Verdünnung erklärt, die der Darminhalt durch die zuströmende Galle erleidet. Der Widerwille gegen fette Speisen ist zu constant in Vergleich mit anderen Magenkatarrhen, als dass man ihn nicht in Beziehung bringen sollte, mit der Bedeutung, die der Galle für die Verdauung der Fette zukommt. Die Kranken magern ab, da sie die erhöhten Mengen von Nahrungsmitteln, die für die Erhaltung ihres Körpergewichtes bei Acholie des Darmes nöthig werden, bei diesem Zustande ihrer Verdauungsorgane weder aufnehmen wollen, noch assimiliren können.

Die Diagnose des *Icterus catarrhalis*, die wir vor einigen Tagen gestellt haben, ist in der ersten Zeit immer eine ziemlich unsichere und erst der weitere Verlauf giebt, manchmal wie bei unserer Kranken schon nach wenigen Tagen, Gewissheit. Während man die Entstehung der Gelbsucht durch Verschliessung des *Ductus choledochus* in der seither besprochenen Weise leicht feststellen kann, ist es sehr schwierig, eine Anzahl seltnerer Erkrankungen auszuschliessen, deren Erscheinungen noch kaum genügend gekannt sind. Auf die Anwesenheit von Spulwürmern oder Leberegeln in dem Gange könnte etwa noch der Befund von Eiern dieser Thiere im Koth hinweisen. Sie sind mikroskopisch sehr leicht zu erkennen. Unklarer sind noch die Fälle von Narbenverschliessung des Ganges oder von

Compression desselben durch benachbarte Geschwülste. Ebenso ist die croupöse Entzündung noch in keiner Art erkennbar. Prompte und rasch eintretende Heilung entscheidet schliesslich noch am besten über die Natur der fraglichen Krankheit.

Im ersten Beginne handelt es sich häufig um die Unterscheidung des katarrhalischen Icterus von Gallensteinkolik. Bei letzterer Krankheit bildet gewöhnlich den Anfang ein starker Frost, hervorgerufen durch die Reizung der Wände des Ganges durch den eindringenden Stein, analog den hier und da der Cathetereinführung folgenden Frösten. Schon im Beginn tritt Pulsverlangsamung ein, umsomehr, je heftiger die wehenartigen Kolikschmerzen sind. Sie beruht nicht auf Gallensäurenwirkung, sondern auf jener reflectorischen Vaguserregung, welche auch während anderartiger Kolikanfälle und heftiger Neuralgieen eintritt. Die Gelbsucht folgt, gerade wie bei experimenteller Unterbindung des Gallenganges, bei Choledochuskatarrh 3 Tage nach dem Beginne der Störung. Sie finden dies in unserem Fall aufs Genaueste in dieser Weise ausgesprochen. Bei Gallensteinkolik steht die Galle innerhalb der Gallenwege nicht blos unter dem Secretionsdruck, sondern auch unter dem der krampfhaft sich zusammenziehenden Gallenblase. Sie tritt deshalb rascher in die Lebervenen über; und man kann bereits 6 Stunden nach Beginn des Anfalls Spuren, nach 12 Stunden ausgesprochene Formen der Gelbsucht vorfinden. Wie mächtig diese Contractionen der Gallenblase wirken, mag Ihnen die Thatsache zeigen, dass ich einmal bei einem im Anfalle unter Reflexkrämpfen verstorbenen Manne im Eingange des *Ductus cysticus* einen grossen Stein eingekeilt fand, von dem Splitter am vorderen Ende abgebrochen und in die Schleimhaut eingeritzt waren.

Nur weil unsere Kranke mit einem Magengeschwür höchst wahrscheinlich noch behaftet ist, muss ich kurz der möglichen Beziehungen zwischen beiden Krankheiten gedenken. Von dem Geschwüre aus kann Pfortaderthrombose und von dieser aus durch Embolie Leberabscessbildung entstehen. Trotz des sehr einleuchtenden Weges auf dem diese Gefahr den Kranken beschleicht, tritt sie ihm doch verhältnissmässig selten nahe. Unter den zahllosen Magengeschwüren, die ich hier gesehen habe, endete nur eines in dieser Weise. Alle Erscheinungen würden dabei schwerer sein als die hier ausgeprägten. Etwas öfter pflanzt sich der Katarrh der das Geschwür umgebenden Magenschleimhaut auf jene des *Duodenum* fort. Sollte in unserem Falle überhaupt irgend ein Zusammenhang zwischen Magengeschwür und Gelbsucht statuirt werden können, so müsste es dieser sein. Oder man kann doch wenigstens annehmen, dass die Kranke wegen ihres chronischen Magenleidens, mag es noch Geschwür oder schon Narbe sein, zur Entstehung des acuten gastrointestinalen Katarrhes mehr disponirt war.

Die Prognose der katarrhalischen Gelbsucht ist, wo es sich um dieses

Leiden allein handelt, jederzeit günstig, vorausgesetzt dass nicht zu schlimme Verhältnisse, Diätfehler, unregelmässige Lebensweise, Mangel und Noth den Erfolg der ärztlichen Thätigkeit beeinträchtigen. Cholämische schwere Symptome, hervorgerufen durch Anhäufung von Gallensäuren im Blute, entstehen ungemein selten, begünstigt durch die oben erwähnten ungünstigen Einflüsse. Treten die schweren Nervensymptome ein, so ist der tödtliche Ausgang kaum mehr abzuhalten. Langdauernde Gelbsucht hinterlässt, auch wenn Heilung eintritt, leicht Anämie und Abmagerung; für die Leber speciell sind chronische Atrophie derselben, bleibende Dilatation und katarrhalischer Zustand der Gallengänge und wohl auch noch die Anfänge der Gallensteinbildung als Nachkrankheit zu fürchten.

Die Verhütung der Krankheit und der erste Theil ihrer Behandlung betrifft den gastro-duodenalen Katarrh, der durch seine Ausbreitung auf den *Ductus choledochus* zur Verstopfung des engsten intraparietalen Theiles desselben Veranlassung gibt. Man muss sich von vornherein gestehen, dass ungemein viele Magenkatarrhe nicht auf Zwölffingerdarm und Gallengang übergreifen, Excesse *in Baccho* würden sonst häufiger auch in sichtbarer Weise sich bestrafen. Alter, Klima, und eine Anzahl noch wenig gekannter Einflüsse kommen hier in Betracht. Am allerstärksten zur katarrhalischen Gelbsucht disponirt ist das allerfrüheste Kindesalter. Die Neigung zu der Erkrankung scheint dann ziemlich gleichmässig mit den Jahren abzunehmen. Heisse Gegenden und die Sommerszeit sind ergiebiger daran. Schon in Süddeutschland kamen mir auffällig mehr solcher Fälle zur Beobachtung als hier. Nicht Alles, was so aussieht, ist blosser Katarrh des Gallenganges, wenigstens findet man dieses hier beschriebene Krankheitsbild auffallend häufig in den verschiedensten Stadien der Syphilis vor. Namentlich ist das häufige Vorkommen der Gelbsucht für die frühzeitige Secundärperiode, für die eigentliche Zeit der Condylome von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden. Ich kann dies bestätigen. Es vergeht kaum ein Semester ohne mindestens einen *Icterus catarrhalis* auf der syphilitischen Abtheilung. Bei dieser Form zeigt die Leber keinerlei physikalische Veränderung und doch muss man sich fragen, ob diese so häufige, leicht vorübergehende Veränderung ohne jeden Zusammenhang mit der Syphilis auftrete.

In den meisten einzelnen Fällen lässt sich ein ausgesprochener Diätfehler oder auch eine Erkältung als Ursache nachweisen. Bei unserer Kranken freilich fehlt jeder derartige Anhaltspunkt. Höchst merkwürdig sind die Beobachtungen über epidemisches Auftreten dieser Erkrankung. Noch in den letzten Jahren wurde von Rehn in Hanau eine hauptsächlich Kinder betreffende Epidemie beschrieben. In einer französischen Festung trat jedesmal mit dem Reinigen des Festungsgrabens in der nächsten Kaserne die Gelbsucht epidemisch auf. Einzelne Offiziere, die beim

Reinigen eines zufliessenden Baches zusahen, gehörten speciell zu den Erkrankten. Die Frage liegt nahe, ob es sich hier nur um katarrhalische Erkrankung des Verdauungscanales handelt, oder um ein constitutionelles Leiden, das eine Vorstufe von *Malaria* oder Gelbfieber darstellt. Leider gestatten die vorliegenden Materialien keine nähere Begründung einer solchen Anschauung. —

Das Verhältniss von Magenkatarrh und Gelbsucht gestaltet sich im weiteren Verlaufe verschiedenartig. Der Katarrh kann ziemlich gehoben sein am Magen und Darm und doch am *Choledochus* hartnäckig fortbestehen oder wiederholt recidiviren. Viel seltener hört die Gelbsucht auf und die Verdauungsstörungen bestehen fort. Am häufigsten sieht man ein mässiges Ueberdauertwerden der Magen- und Darmstörung von der Erkrankung des Hauptgallenganges. Man pflegt den Magenkatarrh durch Beschränkung der Ernährung auf leicht verdauliche Speisen, durch Alkalien, Bitterstoffe, Pflanzenextrakte, durch Säuren, Pepsin, durch leichte Abführmittel, wohl auch im ersten Anfange durch Brechmittel zu behandeln. Man kann in vielen leichteren Fällen das Hauptgewicht auf die diätetische Behandlung legen oder nur zur Unterstützung und Beschleunigung der Heilung diejenigen der erwähnten Medicamente anwenden, die gerade specieller indicirt erscheinen.

Die Behandlung der katarrhalischen Gelbsucht lässt sich mit beinahe sicherer Aussicht auf Erfolg führen, ohne dass wir irgend genöthigt wären, zu jenen Mitteln zu greifen, über deren Wirkungskreise man sich vom physiologischen Standpunkte aus keinerlei Vorstellung machen kann. Alle diejenigen Mittel, die ich Ihnen anführen werde, haben zum Zweck, den Druck des Inhaltes der Gallenwege zu steigern, um auf diese Weise den Schleim, der von der Wand der Gallenwege abgesondert, den intraparietalen Theil des *Choledochus* verstopft, in das *Duodenum* hereinzudrängen und so den Gallenabfluss frei zu machen. Man hat sich dazu des Brechmittels bedient. Die Contraction des Diaphragmas, die für den Gallenabfluss auch unter normalen Verhältnissen von grosser Bedeutung ist, liefert hier durch Compression der Leber die Steigerung des Druckes in den Gallenwegen. Einen besonderen Vortheil dieser Methode sehen Manche in der gleichzeitigen Wirkung dieses Mittels gegen Magenkatarrh. Diese Wirkung besteht jedoch nur darin, dass schädliche Stoffe oder Schleimanhäufung aus dem Magen entfernt werden. Ausserdem ist das Brechmittel eher geeignet, Magenkatarrh hervorzurufen, als zu beseitigen. In unserem Fall konnte ohnehin wegen des gleichzeitig anzunehmenden Magengeschwüres keine Rede von Anwendung eines *Emeticum* sein. Auch sonst würde ich immer erst schonendere Mittel, auf die wir gleich zu sprechen kommen, versuchen.

Mehrere Arzneistoffe, aus der Gruppe der Säuren, haben sich einen besonderen Ruf bei der Behandlung der Gelbsucht erworben, so das

Königswasser, Salpeter-, Salz- und Citronensäure, auch das Chlorwasser. Die Erklärung für die Wirkung dieser Mittel liegt darin, dass die in die Gallenblase eingetretene Galle auch normalerweise nicht gleichmässig in den Darm abfliesst, sondern bei Berührung des *Diverticulum Vateri* mit saueren Flüssigkeiten im Strahl ausgespritzt wird. Die meisten Gallensteinkranken machen eine Beobachtung an sich, die damit im Einklange steht. Ihre Anfälle beginnen gewöhnlich 3—4 Stunden nach der Hauptmahlzeit, dann wenn die Hauptmasse des saueren Speisebreies das *Duodenum* passirt. Man sucht also durch die Anwendung der Säuren reflectorisch Contraction der Gallenblase zu erregen. Eine entgegengesetzte Gruppe von Mitteln dient auf andere Weise dem gleichen Zweck. Man wendet Alkalien, namentlich alkalische Mineralwässer an, z. B. die Carlsbader Brunnenkur, um die Gallenabsonderung zu steigern und die alkalische, schleimlösende Beschaffenheit der Galle zu erhöhen. Jedenfalls darf man sich von diesem Verfahren keine sehr rasche Wirkung und ebenso wenig wie von dem vorigen einige Sicherheit der Wirkung versprechen.

Wenn die Gallenblase bei einfacher Gelbsucht fühlbar die Bauchdecken vorwölbt, und deutlich getastet werden kann, so liegt der Gedanke nahe, sie mit den Fingern zu umgreifen, und so, oder indem man sie gegen die Wirbelsäule drängt, zu entleeren. Man fühlt dann, während unter der drückenden Hand die Gallenblase plötzlich unfühlbar wird, ein feinblasiges Rasselgeräusch und kann sich auch durch die Percussion überzeugen, dass die zuvor nachweisbare Gallenblasendämpfung verschwunden ist. Den stärksten Beweis, dass es sich hier nicht um eine jener groben therapeutischen Illusionen handelt, wie sie bei der Behandlung von Unterleibsgeschwülsten wohl hier und da vorgekommen sind, liefern die meist am zweiten Tage wieder erscheinenden gallig gefärbten Fäces. Bei manchen Kranken hebt sich sofort der Appetit, oder hört das Hautjucken schon in der nächsten Nacht auf. Der Erfolg ist gewöhnlich ein bleibender. Doch kann bei fortbestehendem Duodenalkatarrh der Gang sich aufs neue verschliessen und die Wiederholung desselben Verfahrens erforderlich werden.

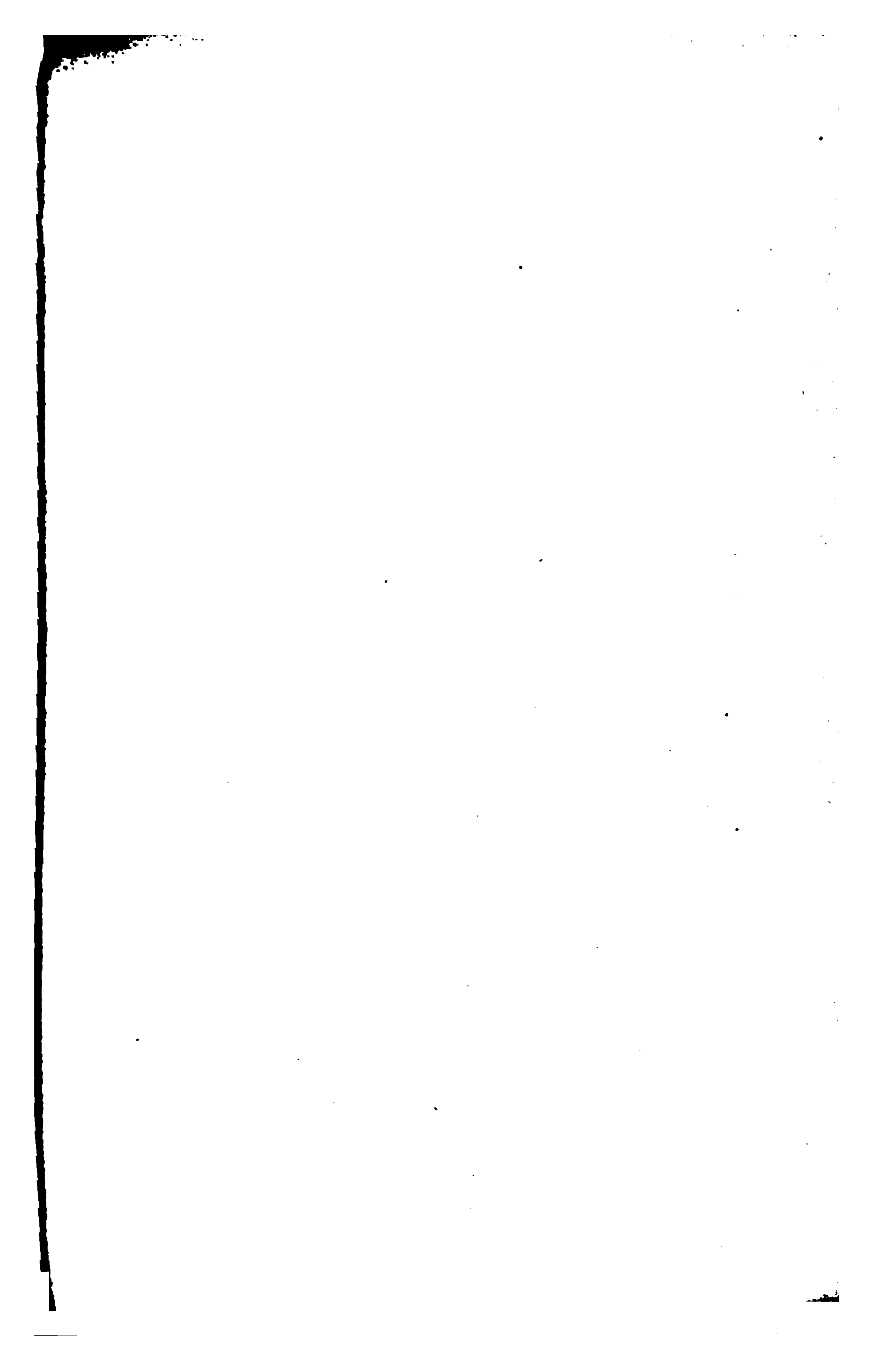
Was nun aber in denjenigen Fällen, in welchen die Gallenblase am Leberrand weder gesehen, noch getastet, noch percutirt werden kann? Die ursprüngliche Form kann daran Schuld sein, oder pathologische Schrumpfung der Blasenwände gestattet nicht die Ausdehnung bis über den Leberrand. Bei dieser Sachlage habe ich bereits mehrfach ein älteres, so viel ich weiss, jetzt nirgend mehr übliches Verfahren, in Anwendung gezogen. Ich finde bei Copland erwähnt, dass von Hall und Darwin die Elektricität zur Beseitigung der Gelbsucht verwendet worden sei. So habe ich denn auch früher schon bei einigen Kranken, und jetzt wieder bei dieser eine Elektrode eines starken, grobschlägigen Inductionsstromes in die Gallenblasengegend, die andere horizontal gegenüber rechts

neben der Wirbelsäule aufgesetzt. Es geschah dies bei unserer Kranken am 21. d. M. und am 24. kam der erste gallig gefärbte Stuhl zum Vorschein, nachdem schon Tags zuvor eine Abnahme in der Intensität der gelben Gesichtsfärbung wahrgenommen war. Wir hatten schon am 20. den Inductionsstrom angewandt, jedoch wie ich glaube, ohne Erfolg. Ebenso ist er noch am 22. und 23. verwendet worden zu grösserer Sicherheit des Erfolges. Ich hatte schon in einem früheren Falle und jetzt wieder die Beobachtung gemacht, dass, wenn es gelingt durch den Druck der sich zusammenziehenden Gallenblase die Mündung des Gallenganges frei zu machen, der Urin alsbald auffällige Veränderungen zeigt. So hatte er bei dieser Kranken ein specifisches Gewicht von 1030 am 21. früh und war dunkelbraungelb, um Mittag war das specifische Gewicht 1017, am folgenden Tage 1014. Die Farbe entsprach jetzt Nr. 5 (von Neubauer) »Gelbroth« und von da an trat eine jetzt noch fortdauernde Besserung aller Beschwerden ein. Wenn wir heute noch die Haut und den Harn der Kranken gallenfarbstoffhaltig finden, so darf dies nicht Wunder nehmen; wir wissen ja, dass noch länger als 8 Tage dieser Farbstoff an den Geweben haftet und nur langsam durch das Blut ihnen entzogen und durch den Harn hinweggeführt wird. —

Bei der ohnehin sehr problematischen Existenz der Musculatur der Gallengänge muss man annehmen, dass die, wie ich Ihnen an einem Beispiele gezeigt habe, starker Kraftentwickelung fähige Musculatur der Gallenblase allein den Druck der angestaueten Galle gegen den obturirenden Pfropf bis zur Wegschwemmung des letzteren erhöht. Das dabei auch in unserem Falle am 21. beobachtete für uns fühlbare feine klingende Geräusch, das die ausströmende Galle im *Duodenum* erzeugt, ist mir auch noch von einer anderen Krankheit her bekannt. Bei einem bejahrten Wohnungsgenossen hatte ich auf der Höhe eines seiner häufigen und heftigen Anfälle von Gallensteinkolik gerade die Hand auf der tastbaren Gallenblasengeschwulst liegen, als diese unter feinem, hohen Rasseln collabirte.

Es wäre möglich, dass auch die physiologische Ausspritzung der Galle beim Vorübergehen des Speisebreies durch ein ähnliches Geräusch sich zu erkennen gäbe, doch ist weder mir bei früheren Versuchen die Auffindung geglückt, noch habe ich anderwärts ein solches erwähnt gefunden. Die gleichzeitige Beobachtung reichlicher, dünner Harnabsonderung ist natürlich nicht von der Leber, sondern von zur Niere gehenden und deren Absonderung beeinflussenden Nerven aus zu erklären. Ob vom *Vagus*, ob vom *Splanchnicus* aus, das möchte, selbst wenn man die neuesten Experimentaluntersuchungen mit zu Rathe zieht, schwer zu entscheiden sein. Bisjetzt sind meine Versuche, den Inductionsstrom von den gleichen Körperstellen aus bei Gesunden und bei Wassersüchtigen zur Steigerung der Harnabsonderung zu verwenden, erfolglos gewesen.

Doch diese Frage würde uns auf ein anderes Gebiet führen. Für heute, glaube ich, haben Sie an dieser Kranken die Ueberzeugung erlangen können, dass zu den wenigen prompten Erfolgen, die mittelst des Inductionsstromes bei Erkrankungen innerer Organe erzielt werden können, auch die Heilung des *Icterus catarrhalis* gehört. Diese beiden Methoden: die Compression und die Faradisation der Gallenblase, ergänzen sich gegenseitig, sie haben, wenn auch nicht die gleiche lebenrettende, so doch vollständig die gleiche heilende Wirkung, wie die Taxis einer Hernie. —





18.

(Gynäkologie No. 6.)

Ueber Carcinoma uteri.

Von

Prof. A. Gusserow

in Zürich.

Meine Herren! Eine ganze Reihe von Krankheitsprocessen werden unserer Kenntniss erst zugängig, wenn sie bereits in dem Grade sich entwickelt haben, dass wir ausser Stande sind, ihren Verlauf zu beeinflussen. Unter diesen sogenannten unheilbaren Krankheiten steht der »Krebs« obenan.

Für immer sind in der wissenschaftlichen Medicin die Zeiten vorüber, wo wir nach specifischen Mitteln gegen die krebsigen Affectionen suchten und noch nicht gekommen sind die Zeiten, wo unsere Hülfsmittel es uns erlauben werden, die ersten localen Anfänge des Uebels zu erkennen und vielleicht im Keim zu ersticken, soweit es eben der Sitz der Krankheit erlaubt.

Wenn der »Krebs« in seinen verschiedenen Formen und seinen verschiedenen Localitäten somit ein hohes wissenschaftliches Interesse darbietet, so ist nicht zu leugnen, dass in rein praktischer Beziehung es zu den härtesten Prüfungen des Arztes gehört, einen Krebskranken bis an sein Ende zu behandeln, und nur zu gern werden derartige Kranke, wenn irgend möglich, den Specialisten zugewiesen. Ja die Aerzte sehen es wohl nicht einmal ungern, wenn solche Kranke in die Hände von Quacksalbern gerathen. So natürlich diese Stellung der Aerzte im Gefühl ihrer Ohnmacht erscheint, so können Sie doch versichert sein, meine Herren, dass die Behandlung eines Krebskranken zwar eine Prüfung, aber auch einen Prüfstein für einen guten Arzt abgiebt. Kann man solchen

Kranken auch nicht das Leben erhalten, so kann man oft um so glänzender die andere Seite unseres ärztlichen Wirkens, Leiden zu mildern, erträglich zu machen, entfalten.

Um dies nun aber in der ausreichenden Weise thun zu können, ist es doppelt nothwendig, sich bis in das kleinste Detail des gesammten Krankheitsverlaufes zu vertiefen und weil dies so selten gehörig geschieht, ist der Arzt meist so rathlos dem Krebskranken gegenüber und der Kranke so sehr geneigt, immer wieder andere Hülfe aufzusuchen. Von diesem, wenn Sie wollen, rein praktischen Standpunkt ist das Studium der »Krebse« interessant und verdient in weit höherem Grade Gegenstand wiederholter klinischer Besprechung zu sein, als dies leider meist der Fall ist.

Absichtlich habe ich mich bis jetzt zur Bezeichnung der in Rede stehenden Krankheit des Wortes »Krebs« bedient, ohne näher die Form der Geschwulstbildung zu bezeichnen. Die pathologische Anatomie und die pathologische Physiologie, d. h. das Experiment, haben noch viel zu thun, ehe wir im Stande sein werden, die verschiedenen Geschwulstformen und ihre Beziehungen zum Mutterboden sowie zum Gesammtorganismus klar von einander trennen zu können; so scheint es mir denn auch für die Krebserkrankungen des Uterus am richtigsten mit Thiersch den Krebs als einen klinischen Begriff festzuhalten und wiederum werden wir auch für die Formen des Uteruskrebses die klarsten Unterscheidungen gewinnen, wenn wir den von Thiersch und Waldeyer aufgestellten Anschauungen vom Wesen des Krebses folgen.

Wenn wir danach die Krebse als atypische Epithelialgeschwülste auffassen, so können wir nach der Eintheilung Billroth's unter *Carcinoma epitheliale* und *Carcinoma glandulare* am leichtesten alle am Uterus vorkommenden Formen des Krebses zusammenfassen. Ja eigentlich wenn wir diese Eintheilung nach dem Mutterboden streng nehmen, so kann nur das *Carcinoma epitheliale*, das Cancroid, die einzige Form des Uteruskrebses sein. Es könnte jedoch zweifelhaft erscheinen, ob nicht auch das *Carcinoma glandulare*, das Carcinom schlechtweg, an der Gebärmutter vorkommt, nämlich von den Drüsen der Schleimhaut ausgehend.

Neuere und sichere Untersuchungen hierüber liegen jedenfalls nicht vor, indessen finden wir zweifellos an der Vaginalportion und im Cervicalcanal Schleimhautkrebse, die einen drüsigen Bau sehr deutlich an sich tragen. Es dürfte jedoch einstweilen gerathener sein, diese ohne Weiteres zu den Schleimhautkrebsen und zwar zu den tiefer greifenden zu rechnen. Ja sogar der atrophirende Krebs, der *Scirrhus*, scheint, wenigstens wenn wir ältern Beschreibungen trauen wollen, an dem Uterus vorzukommen. Wir haben jedenfalls ein wohlbegründetes Recht, wenn wir von Gebärmutterkrebs schlechtweg sprechen, nur die verschiedenen Formen des Hautkrebses, des »Cancroids« der Frühern, im Auge zu halten, denn das Vorkommen der andern Formen ist jedenfalls äusserst selten. Unter den

Formen des »Cancroid's« der Vaginalportion sind nun wiederum die tiefgreifenden die häufigsten, und zwar diejenigen, die mit papillären Wucherungen einhergehen, resp. die aus Papillomen entstehen; nächstdem ebenfalls nicht selten sind die schon oben erwähnten, den Adenomen nahestehenden Formen, die in den tiefern Schichten der Schleimhaut unter Mitbetheiligung der Drüsen verlaufen und gewöhnlich schon eine beträchtliche »krebsige Infiltration« setzen, resp. in bedeutenden harten Knoten sich manifestiren, bevor es zu Ulcerationen, zum Zerfall kommt. Wir würden also hier nach den alten Bezeichnungen der Formen, vom einfachen Papillom der Vaginalportion (dem Blumenkohlgewächs) beginnend, das Cancroid, d. h. den tiefgreifenden Hautkrebs (Thiersch) mit zottigen Wucherungen und das »Carcinom des Uterus« besonders zu schildern haben, nämlich den tiefgreifenden Hautkrebs zunächst ohne Betheiligung der Schleimhautbedeckung. Aeusserst selten, ja von Vielen bestritten, ist jedenfalls endlich die flache Form des Hautkrebses (Thiersch) an der Vaginalportion, das sogenannte Ulcus rodens.

Mit dieser Auffassung scheint mir in das Gebiet des Uteruskrebses diejenige Klarheit zu kommen, die man bei den meisten Besprechungen dieses Thema's vermisst. Lassen wir das Ulcus rodens als äusserst selten ganz beiseite, so haben wir an der Gebärmutter also nur: gutartige Papillome (Blumenkohlgewächse) aus denen leicht die zottige Form des Hautkrebses (das Cancroid) hervorgeht und die wir um so mehr hier erwähnen müssen, da bekanntlich ein klinischer diagnostischer Unterschied gegenüber den »bösartigen Formen« fehlt, und dann den tiefgreifenden Hautkrebs, an dem sich papilläre Wucherungen entweder bald entwickeln oder der lange in den tiefern Schichten der Schleimhaut sitzend, nach der Durchbrechung der Schleimhaut, d. h. nach dem begonnenen Zerfall ganz ohne papilläre Wucherungen verläuft.

Es ist zur Zeit unmöglich in Zahlen die Häufigkeit dieser verschiedenen Formen des Gebärmutterkrebses festzustellen, da einmal die ältern Angaben auf durchaus andern pathologisch anatomischen Anschauungen beruhen und da es ferner für den Kliniker in den meisten Fällen, für den pathologischen Anatomen sehr häufig unmöglich ist die Form festzustellen, indem der Zerfall der Geschwulst schon so weit vorgeschritten ist, dass eine entscheidende Untersuchung unmöglich. So konnte Tanner (on Cancer of the female sexual organs. London 1863) unter 92 Fällen nur 62 mal die Art des Krebses feststellen und zwar war es nach seiner Anschauung 47 mal Medullarkrebs, 7 Scirrhus und 8 mal »Epithelialkrebs«, darunter 4 mal Cauliflower excrescence. In der Dissertation von Blau (Berlin 1870) ist aus den Protokollen des Berliner pathologischen Institutes das Sectionsresultat von 93 Fällen von Gebärmutterkrebs zusammengestellt und hier lautet die anatomische Diagnose 77 mal auf »Cancroid« und 6 mal auf »Carcinom«.

Da der Verfasser ersteres, nach dem bisherigen Sprachgebrauch, als »zottige Papillargeschwulst oder als Infiltration der Substanz des Collum uteri mit Krebsalveolen bei intacter Schleimhaut« charakterisirt, während er als »Carcinom« eine »gleichmässige Infiltration der tiefern Schichten« bezeichnet, so dürfen wir wohl nach dem eben erwähnten pathologisch-anatomischen Standpunkt sagen, dass unter den 93 Fällen 77 mal der tiefer greifende Hautkrebs mit papillären Wucherungen, 6 mal ein solcher ohne papilläre Wucherungen vorkam und damit den Unterschied besser hervorgehoben haben, um den es sich hier handelt — der übrigens mehr einen klinischen als pathologischen Werth hat. Von 18 mir zu Gebote stehenden Sectionen, bei denen auf die Beschaffenheit der Neubildung genauer geachtet wurde, scheinen nur 3 dem Hautkrebs ohne papilläre Wucherungen anzugehören — also wird durch diese Zahlen wohl aufs Neue bestätigt, wie viel häufiger am Uterus die Krebsbildungen mit Papillenwucherungen (entweder aus solchen hervorgehend oder damit verbunden) sind, als die Bildungen wo zottige Elemente ganz fehlen. In dem soeben besprochenen ist nun eigentlich die Frage nach dem Sitz des Uteruskrebses immer schon vorweggenommen, indem wiederholt statt Uterus nur Vaginalportion gesagt wurde, und es kann auch keinem Zweifel unterliegen, ist auch meines Wissens nie mehr ernstlich in Frage gezogen worden, dass für die grösste Mehrzahl der Fälle der Gebärmutterkrebs eine Erkrankung des untern Abschnittes des Uterus, der Portio vaginalis, ist. Es widerspricht gewiss den Thatsachen, wenn man behauptet, dass die Erkrankung am innern Muttermund aufhöre. Im Gegentheil bei den Sectionen am Uteruskrebs Gestorbener finden wir immer das Corpus uteri mit in die Erkrankung hineingezogen, aber eben nur, indem der Process weiter um sich gegriffen hat und den innern Muttermund überschritten hat.

Die Erkrankung des Collum uteri ist fast ausnahmslos das primäre, schon sehr selten erscheint es, dass neben einer erkrankten Vaginalportion isolirte Krebsknoten im Uterusparenchym vorkommen. Blau (l. c.) giebt an, dass unter den 93 von ihm gesammelten Fällen die Erkrankung 87 mal ohne Zweifel von dem Collum uteri ausgegangen war und sich auch 48 mal darauf beschränkt hatte, 31 mal war das Orificium uteri internum durch den fortschreitenden Krankheitsprocess überschritten und das Corpus uteri mit erkrankt. Auf dem Wege der Metastase war der Uteruskörper 8 mal afficirt, indem sich einzelne Krebsknoten in der Uterussubstanz isolirt von dem erkrankten Collum fanden. 6 mal endlich soll eine isolirte Erkrankung des Corpus uteri vorgekommen sein bei ganz intacter Vaginalportion. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wirkliche primäre, nicht fortgeleitete Krebserkrankungen des Uteruskörpers vorkommen, allein ich habe schon an einer andern Stelle darauf aufmerksam gemacht (Archiv für Gynä-

kologie I. 240), dass, so lange nicht in jedem Fall derart eine genaue mikroskopische Untersuchung vorliegt, die Sache jedenfalls zweifelhaft ist, indem ich gezeigt habe, dass zum Mindesten eine Reihe der hierher gerechneten Geschwulstbildungen sich als Sarcome erwiesen haben. Seit jener Notiz habe ich nun wiederum Gelegenheit gehabt, eine grössere weiche Geschwulst zu exstirpiren, die sich am Fundus uteri rasch entwickelt hatte und durch die der Uterus invertirt war. Es gelang, dieselbe aus der Substanz des Uterus auszuschälen und den Uterus zu reponiren, die Kranke erholte sich schnell und war mehrere Monate nach der Operation, als ich sie zuletzt sah, ganz wohl. Die Geschwulst selbst, von der Grösse einer Mannesfaust etwa, hielt ich im ersten Augenblick für ein Fibrom, obwohl gleich die weiche, markähnliche Beschaffenheit auffallen musste. Eine genauere Untersuchung von Prof. Eberth ergab, dass es sich um ein Sarcom handelte. Andrerseits konnte ich vor Kurzem bei einer sehr heruntergekommenen Patientin Wucherungen constatiren, die aus vollkommen intactem Muttermund herauswucherten, aber gleichzeitig die Uterushöhle bedeutend ausgedehnt hatten, etwa bis zur Grösse eines Uterus im IV. Schwangerschaftsmonat, also doch wohl sehr wahrscheinlich von der Schleimhaut des Uteruskörpers ausgegangen waren. Die Untersuchung ergab zottige Wucherungen mit Krebsalveolen also ein Cancroid, nach der jetzt noch mehr gebräuchlichen Bezeichnung. Es dürfte demnach das primäre Vorkommen von Krebs am Uteruskörper nicht absolut zu leugnen, allein jedenfalls nicht so häufig sein, als man bisher annahm, obwohl auch nach den bisherigen Anschauungen dies immerhin selten genug vorkommen sollte.

Wenn immer noch von Zeit zu Zeit der Streit geführt wird, ob die Krebserkrankung eines Organes Folge einer Krebsdyskrasie ist oder ob der Krebs ein locales Leiden ist, das zu weiteren Erkrankungen im Organismus bald schneller, bald langsamer führt — so ist der Krebs der Gebärmutter jedenfalls wie wenige geeignet, die Richtigkeit der Anschauung zu constatiren, nach der der Krebs zunächst immer eine locale Erkrankung ist. Nicht als wenn der Uteruskrebs gar keine Metastasen mache oder die Lymphdrüsen gar nicht in Mitbetheiligung zöge, wie man dies fälschlicher Weise so häufig behaupten hört und wie dies zum Mindesten nicht selten angeführt wird, als charakteristisch für das sogenannte »Cancroid« des Uterus.

Nichts ist unrichtiger, als diese Anschauung; der Uteruskrebs macht ziemlich ebenso häufig wie andere Haut- und Schleimhautkrebse Metastasen — aber fast ausnahmslos sehr spät, d. h. lange nachdem wir das locale Uebel erkannt haben, nachdem schon weitgehende Zerstörungen der benachbarten Theile eingetreten sind. Halten wir hiermit die Thatsache zusammen, dass auch eine nicht geringe Zahl von Uteruskrebsen ohne alle Metastasen oder Betheiligung der benachbarten Lymphdrüsen

verläuft, so hiesse es sicherlich den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man nicht zugeben wollte, der Uteruskrebs sei ein rein locales Uebel, das nicht selten zur krebsigen Erkrankung anderer Organe, häufig aber auch ohne eine solche zum tödtlichen Ausgang führt.

Wenn man diese Frage nach der Fortpflanzung des Uteruskrebses auf andere Organe näher ins Auge fassen will, so muss man streng unterscheiden zwischen der Verbreiterung des Leidens auf die benachbarten Organe und den Metastasen, d. h. den isolirten krebsigen Affectionen entfernter Organe. Das erstere ist eben nichts Anderes als ein einfaches, continuirliches Weiterwuchern des krankhaften Vorganges in den anliegenden Geweben, das zweite, die Metastasen, sind wenigstens meist für unsere Untersuchungen discontinuirliche Erkrankungen, die scheinbar ganz selbständig auftreten.

So häufig nun, ja beinahe ausnahmslos die Ausbreitung des Uteruskrebses entweder auf die Scheide, das Rectum, die Blase, das Beckenzellgewebe oder auf mehrere dieser Organe gleichzeitig vorkommt, so selten ist die eigentliche Metastase, das isolirte Auftreten sogenannter secundärer Krebsknoten in andern Organen, am seltensten allerdings in den eben genannten, d. h. ein isolirter, secundärer Krebsknoten im Rectum, der Vagina etc., ist äusserst selten. Was die continuirliche Ausbreitung des Krebses anlangt, so fand sich dieselbe unter 176 Fällen (nach Kiwisch's 73 und Blau's 93 Fällen) 75 mal in der Scheide, 76 mal in der Blase, in den Beckendrüsen 30 mal, in den Lumbaldrüsen 24, in dem Beckenzellgewebe 31 mal, im Rectum 31 mal, 1 mal in der Urethra. Wagner (der Gebärmutterkrebs, Leipzig 1858) bezeichnet den auf die Vagina »fortgesetzten« Krebs als fast constant, den auf die Blase als häufig u. s. f. Die Häufigkeit der eigentlichen Metastasen ergiebt sich nach Blau's und Kiwisch's Tabelle folgendermassen: die Leber war 14 mal, die Lungen 13 mal, die Knochen und die Pleura je 6 mal, die Inguinaldrüsen, der Magen 5 mal, die Bronchialdrüsen, die Nieren 4 mal, Schilddrüse, Mediastinaldrüsen, Herz je 3 mal, das Gehirn, Nebennieren, Nierenbecken, Mesenterialdrüsen, Jejunum, Lendenwirbel und äussere Haut je 2 mal, Gallenblase, Dura mater, äussere Geschlechtstheile, Muskelsystem endlich je 1 mal der Sitz von Krebsmetastasen. Nach Wagner (l. c.) kommen Metastasen auf das Peritonäum in 8 %, auf die Leber in 5 %, auf die Lungen in 6 % der Fälle vor.

Sehr interessant ist endlich beim Uteruscarcinom die Bestätigung des von Virchow aufgestellten Gesetzes: dass in denjenigen Organen, welche zu primärer Geschwulstbildung disponirt sind, am seltensten secundäre Geschwülste auftreten. Wie äusserst selten findet man, auch bei ausgedehnter Carcinose ausgehend von der Erkrankung eines andern Organes, secundäre Knoten im Uterus! Wagner (l. c.) konnte in der Literatur nur 5 Fälle dafür auffinden.

Ehe wir nun zu der naheliegenden Frage übergehen, ob es möglich ist, die Ursachen für die locale Disposition des Uterus zur krebsigen Erkrankung aufzufinden, müssen wir jedenfalls noch Einiges über die Häufigkeit dieser Erkrankung überhaupt beibringen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass der Gebärmutterkrebs eine überaus häufige Krankheit ist, und wenn auch dem Specialisten naturgemäss mehr Fälle der Art zur Beobachtung kommen und dadurch eine Täuschung über die Häufigkeit möglich wäre, so bestätigen den Satz nicht nur die Erfahrung eines jeden Arztes, sondern auch fast alle hierüber angestellten Untersuchungen.

Dass bei einer genauen Statistik der Geschwülste überhaupt sich als Resultat herausstellt, dass beim männlichen Geschlecht Geschwülste häufiger sind als beim weiblichen, ist bekannt. Umgekehrt wird die Sache aber, wenn man nur die Krebsbildungen im Auge hat. Dies ist auch der Grund, warum bei allen Zusammenstellungen über die Häufigkeit von Geschwülsten überhaupt, die nach Todesregistern angefertigt wurden, das weibliche Geschlecht häufiger zu Geschwulstbildungen disponirt erschien. Aus dem 32. Annual Report of the Registrar-General von England (Tanner l. c.) ergiebt sich, dass im Jahre 1860 die Bevölkerung von England auf 19,902,918 geschätzt wurde; von diesen starben im Verlauf des Jahres 422,721, und zwar 215,238 Männer und 207,433 Weiber. Unter den Todesfällen kamen auf Krebs 6827 und diese vertheilten sich auf 2100 Männer und 4727 Weiber. Bei noch grösseren Zahlen wird das Resultat noch bestimmter, dass nämlich mehr als doppelt so viel Weiber an Krebs sterben als Männer.

Von dem Jahre 1848—1860 starben in England 74,794 Personen an Krebs, unter diesen waren 22,153 männlichen, 52,641 weiblichen Geschlechts. Dass dies mit dem Krebs der Geschlechtstheile (hier natürlich auch der Krebs der Brustdrüse mitgerechnet) in Zusammenhang steht, ergiebt sich schlagend daraus, dass bis zum 15. Lebensjahre der Krebs ziemlich gleich häufig bei Knaben wie Mädchen vorkommt, vom 15. Jahre an, also von der beginnenden Pubertät an sich das Verhältniss sehr schnell zu Ungunsten des weiblichen Geschlechts ändert. Es starben nämlich an Krebs vom 15.—25. Lebensjahre 462 Individuen männlichen und 572 weiblichen Geschlechts. Vom 25.—35. Jahre 1050 Männer, 2651 Weiber, vom 35.—45. 2288 Männer und 8304 Weiber! vom 45.—55. Jahre 4073 Männer, 14,319 Weiber, vom 55.—65. Jahre 5955 Männer und 13,078 Weiber. In den spätern Jahren bleibt dann das Verhältniss ziemlich so, dass auf 1 an Krebs gestorbenen Mann 2 an Krebs gestorbene Weiber kommen. Bekannt ist nun, dass diese hohe Sterblichkeit an Krebs beim weib-

lichen Geschlecht in hohem Grade durch Gebärmutterkrebs bedingt ist, steht doch sowohl in den Tabellen über die Häufigkeit des Vorkommens von Krebs in verschiedenen Organen von M. d'Espine als von Virchow der Uteruskrebs in zweiter Stelle, indem der Magenkrebs nach M. d'Espine 45 %, der Uteruskrebs 15 % aller Krebserkrankungen ausmacht, nach Virchow kommen auf den Magenkrebs 34,9 %, auf den Uteruskrebs 18,5 %. Noch schlagender geht die absolute Häufigkeit der in Rede stehenden Krankheit aus den Tabellen hervor, die E. Wagner (l. c.) anführt, wonach unter 5122 Sectionen (Männer und Weiber) die zu Prag, Wien und Leipzig gemacht wurden, 441 auf Krebs überhaupt und davon 113 auf Uteruskrebs kamen oder unter 100 Sectionen kommen 8,6 % auf Krebs und 2,2 auf Uteruskrebs, also etwas mehr als 1 Viertel aller Krebsfälle sind Uteruskrebse! Wenn wir nach der Ursache dieser auffallenden localen Disposition zu Krebserkrankung fragen, so haben wir zunächst zwei Momente vorweg zu nehmen, die zur Aetiologie der Carcinome im Allgemeinen gehören, nämlich das Alter und die Erblichkeit. In Bezug auf ersteres ergeben die schon vorhin angeführten Zahlen das bei allen Krebserkrankungen constatirte Factum, dass Krebs zu den Krankheiten der vorgerückteren Lebensjahre gehört und alle Tabellen in allen Handbüchern und Monographien sind hierin ziemlich übereinstimmend, dass etwa vom 35.—60. Lebensjahre am häufigsten Krebs des Uterus vorkommt. 526 nach Lever, Kiwisch, Chiari, Scanzoni, Saexinger (Seyfert's Klinik) von mir zusammengestellte Fälle ergeben folgende Tabelle:

Im Alter von	20—30	Jahren standen	12
»	30—40	»	161
»	40—50	»	217
»	50—60	»	102
»	60—70	»	38
Ueber 70 Jahr waren alt:			5

Viel schwieriger ist die allgemeine Disposition, die durch Erblichkeit gesetzt werden soll, für die vorliegende Krebsform nachzuweisen, ja es scheint mir überhaupt die Lehre von der Erblichkeit des Krebses bisher auf sehr schwachen Füssen zu stehen. Einzelne eclatante Beispiele hierfür giebt es allerdings in der Literatur eine ganze Anzahl, und jedem beschäftigten Arzte stehen solche aus eigner Erfahrung zu Gebote. Wenn man aber grössere Zusammenstellungen in Bezug auf diesen Punkt macht, so kann man sich nicht verhehlen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle keine Erblichkeit nachzuweisen ist. Im Uebrigen ist dies einer der vielen Punkte der Medicin, in die nur durch sorgfältige Aufzeichnungen der Aerzte aus der Privatpraxis genügende Klarheit gebracht werden kann. Die meisten Kranken der Spitäler wissen kaum, woran

ihre Eltern gestorben sind (um so weniger als die Krebskranken selbst sich in vorgerücktem Alter befinden), geschweige denn, dass sie über die Erkrankungen ihrer Grossältern oder sonstiger Verwandte irgend eine Auskunft geben können. In der Familienpraxis der wohlhabenderen Stände ist dies Alles gewöhnlich leicht in Erfahrung zu bringen.

Von 326 Fällen (zusammengestellt aus den Publicationen von Tanner, Lever, Lebert, Scanzoni, West und meinen eignen Notizen) konnte nur 34 mal Erblichkeit nachgewiesen werden und meine 9 Fälle z. B. sind nicht einmal ganz sicher. Mit voller Bestimmtheit wird nur in 12 Fällen angegeben, dass die Grossmütter an Brustkrebs, in 2 Fällen die Väter an Magenkrebs und 1 Mutter an Brustkrebs, in einem andern Falle die Mutter an Gebärmutterkrebs gestorben sei. Die locale Disposition des Uterus zu Carcinombildung wird nun häufig durch Hinweis auf die vielfachen localen Reize, die dies Organ treffen, erklärt. Unsere bisherigen Kenntnisse berechtigen uns jedoch keineswegs, dies auch nur als Hypothese gelten zu lassen, ebensowenig wie die Anschauung, dass Uteruskatarrhe zu krebsiger Erkrankung disponiren könnten. Letzteres ist nicht ganz undenkbar, wenn wir uns vorstellen, wie leicht anatomisch der Uebergang von einer papillären Erosion zu einem Papillom und schliesslich einem sogenannten Cancroid möglich erscheint, allein zwischen unserer Vorstellung von der Möglichkeit dieses Vorganges und dem thatsächlich geführten Beweise liegt eine bis jetzt durchaus unausgefüllte Kluft.

Ob der Reiz, der den Uterus durch übermässigen Coitus trifft, zu Krebserkrankung führen kann, liesse sich möglicherweise ermitteln, wenn man nachweisen könnte, dass unter Freudenmädchen häufig in späterem Alter Krebs des Uterus vorkäme. Eine Untersuchung, die ziemlich schwierig erscheint und meines Wissens auch noch nicht angestellt wurde. Hierher gehören noch die Notizen darüber, ob die erkrankten Individuen verheirathet gewesen oder nicht. Unter 92 Fällen von Tanner war nur eine Person, die als Jungfrau zu bezeichnen war. Mehr Angaben liegen in Bezug auf den Einfluss der Geburten auf die Entwicklung der in Rede stehenden Erkrankung vor. Tanner in seinen eben erwähnten 92 Fällen giebt an, dass 12 davon niemals geboren hatten, 80 hatten geboren und von 79 derselben war die Zahl der Geburten bekannt. Diese 79 hatten zusammen 497 mal geboren, also im Durchschnitt jede $6^1/_2$ mal oder jede $2^1/_2$ mal häufiger als die Durchschnittszahl von Geburten einer Frau in England. 18 von mir hierauf examinirte Kranke hatten geboren und zwar zusammen 82 mal, also im Durchschnitt jede etwa $4^1/_2$ mal, was wiederum nicht so sehr über der gewöhnlichen Durchschnittszahl der Geburten steht. Zählen wir zu diesen Angaben die von Scanzoni, West, Seyfert gemachten hinzu, so bekommen wir das Resultat, dass von 432 krebskranken Frauen 362 geboren hatten und nur 70 steril gewesen.

Da Seyfert nichts über die Zahl der Geburten angiebt, so müssen wir die Zahl seiner Kranken wieder abziehen (80), können dazu aber wieder die Angabe von Lever hinzunehmen, der angiebt, dass 103 von ihm beobachtete Krebskranke zusammen 596 Kinder geboren haben. Wir bekommen dann als Gesammtresultat, dass von 455 Frauen, die später an Uteruskrebs erkrankten, 2365 reife Kinder geboren worden sind, also 5,19 Geburten auf jede Frau kommen, ein Verhältniss, das immer über dem Durchschnitt steht. Dabei sind die Fehlgeburten nicht mitgerechnet, da nur West darüber nähere Angaben hat.

Wenn wir nun die einzelnen Krebsformen, die an der Gebärmutter vorkommen, vom klinischen Standpunkt aus besprechen wollen, so können wir natürlich die hier bestehenden histologischen Fragen und Untersuchungen nur ganz kurz berühren. Von diesem klinischen Standpunkt aus müssen wir nun auch ganz entschieden das Blumenkohlgewächs, das gutartige Papillom der Gebärmutter mit in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Wir besitzen jedenfalls kein sicheres Mittel, um an der Lebenden ein gutartiges Papillom der Vaginalportion von einem krebsigen zu trennen. Die mikroskopische Untersuchung etwa entfernter Massen ist unzureichend, denn oft findet man die atypischen Epithelialzellenhaufen, die in den tiefen Schichten bereits entwickelt sind, nicht, weil man eben nicht die ganze Geschwulst untersuchen kann. Es ist gewiss nicht zu kühn, zu behaupten, jedes sogenannte Blumenkohlgewächs ist das Anfangsstadium zu einem papillären Schleimhautkrebs. Vielleicht besteht die ganze »Gutartigkeit« dieser Bildungen nur darin, dass sie vermöge ihrer eigenthümlichen Entwicklung viel früher Symptome hervorrufen als die andern Formen des Uteruskrebses und daher schon so früh zur Cognition des Arztes kommen, dass eine totale Exstirpation und damit Heilung möglich ist.

Das Blumenkohlgewächs besteht bekanntlich aus anfänglich dicht gedrängten gewucherten Papillen der Schleimhaut der Portio vaginalis, so dass es im Anfang ein mehr granulirtes Aussehen hat. Durch enorme Wucherung und Theilung der Papillen entsteht dann jenes Bild, das am leichtesten charakterisirt wird durch den Vergleich mit einem Blumenkohlkopf. Nach den histologischen Untersuchungen von Virchow, Wagner u. s. w. haben diese Papillen einen mehr oder weniger dichten Zellenbeleg, dessen einzelne Zellen meist spindelförmig oder rund und oval, ja die am meisten oberflächlich gelegenen sogar pflasterförmig sind. Das Stroma der Papille besteht aus einer dünnen Gewebsschicht, die feine Bindegewebsfasern enthält. In diesem Stroma liegen colossale, äusserst dünnwandige, manchmal varicöse Gefässe. Aus dieser Organisation erklären sich nun sehr leicht nicht nur die Symptome überhaupt,

sondern auch, dass dieselben, wie bereits angedeutet, so frühzeitig auftreten. Die grossen dünnwandigen Gefässe führen natürlich sehr schnell zu dem diese Affection besonders charakterisirenden copiösen wässerigen Ausfluss, der durch seine Quantität gewöhnlich bald die Kranken aufmerksam macht, der aber gleichzeitig fast ganz geruchlos ist, wenigstens nicht so stinkt, wie bei den eigentlich carcinomatösen Erkrankungen des Uterus, weil eben noch kein gangränöser Zerfall eingetreten ist. Aus der Structur des Blumenkohlgewächses erklären sich dann auch die so früh auftretenden profusen Blutungen, die anfänglich noch in der Form profuser Menstruationen erscheinen, weil sie entschieden durch die menstruale Congestion bedingt sind, später, wenn die Geschwulst mehr wuchert, auch unregelmässig eintreten.

Wenn nun mindestens in einer gewissen Reihe von Fällen unzweifelhaft das Blumenkohlgewächs in Krebs übergeht, so kennen wir dieses Anfangsstadium des Krebses ziemlich gut — von dem Anfang der beiden andern Krebsformen am Uterus, nämlich dem Schleimhautkrebs mit papillären Wucherungen und dem in den tieferen Schichten mehr knollig auftretenden Krebs, der lange von intacter Schleimhaut bedeckt ist, wissen wir klinisch eigentlich gar nichts und auch pathologisch-anatomisch sind unsere Kenntnisse fast null. Wagner sagt, dass ihm kein Fall von beginnender Krebserkrankung am Uterus bekannt sei, trotzdem nimmt er an, dass derselbe in dem Bindegewebe zwischen der Musculatur des Collum uteri entstände, da er in den meisten Fällen etwas weiter vorgerückter Erkrankung die »krebsige Infiltration« in der Muscularis ausgebreiteter als in den tiefern, besonders aber als in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut fand, die gewöhnlich an der obern Grenze über die Krebsinfiltration intact hinwegging. Beim Durchschnitt zeigt sich nach demselben Autor ein mehr oder weniger zartes Netzwerk von festerem Gewebe, in dessen Zwischenräumen eine weiche Masse sich befindet, die auf Druck nicht selten wirklichen Krebssaft entleert. Bald bevor der Krebs die Schleimhaut oder deren oberflächliche Schichten ergriff, fährt Wagner fort, bald erst nachdem dies geschehen ist, tritt nicht selten eine Hypertrophie der normalen Schleimhautpapillen oder eine wirkliche Neubildung von solchen ein, dieselben sind anfangs kurz, meist einfach, derb und bleiben bisweilen für immer in diesem Zustande. Gewöhnlich aber werden sie allmählich grösser, verzweigen sich, sind dabei unverhältnissmässig zart, sehr gefässreich und mit reichlichen Epithelmassen bedeckt, welche bald nur die einzelnen Zotten überziehen, so dass dieselben immer isolirt bleiben, bald auch die einzelnen untereinander verbinden, so dass der zottige Habitus nur auf der Schnittfläche ersichtlich ist. Dies sind die einzigen Schilderungen fast, die über das Anfangsstadium der uns interessirenden Erkrankung vorliegen und die ein Stadium derselben schildern, das ebenso selten zur klinischen Be-

obachtung wie zur Section kommt. Es ist daher zweckmässig, die wenigen Fälle, wo die Krebsinfiltration am Lebenden zu einer Zeit erkannt wird, wo dieselbe noch von intacter Schleimhaut bedeckt ist, später gesondert zu betrachten.

Die Veränderung des Krebses, die zuerst Symptome hervorruft, und ohne die deshalb das Leiden fast nie zur Kenntniss des Arztes kommt, ist der Zerfall der Krebsmassen, das Krebsgeschwür.

Wie verderbenbringend der Umstand ist, dass man das Uteruscarcinom fast immer erst dann zur Beobachtung bekommt, wenn dasselbe bereits theilweise im Zerfall begriffen ist, das werden wir noch bei der Therapie besonders hervorzuheben haben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nur in den allerseltensten Fällen die krebsige Erkrankung der Gebärmutter eher irgend welche krankhafte Erscheinungen verursacht, als bis es zur Bildung einer Ulceration gekommen ist. Die betreffenden Kranken haben vor den ersten Erscheinungen des Zerfalls, also den Blutungen u. s. w. gewöhnlich gar keine abnorme Sensationen gehabt, oder so unbestimmte, dass man dieselben kaum auch nur nachträglich mit der Krankheit in Verbindung bringen könnte.

Wenn nun die Symptome, die die Ulceration begleiten, vielleicht erst ganz kurze Zeit bestehen, und man sich deswegen der Hoffnung hingiebt, einen noch wenig ausgebreiteten Krankheitsprocess zu finden, so ist man meistens bitter enttäuscht, wenn die Untersuchung oft bereits weit vorgeschrittene Zerstörungen zeigt. So kommt es, dass fast Alles, was wir vom Gebärmutterkrebs, seiner Diagnose, Verlauf und Therapie zu sagen wissen, sich einzig und allein auf das Krebsgeschwür der Vaginalportion bezieht. Bei dem Zustandekommen und dem Verlauf dieser Ulcerationen können wir nun meist zwei sehr bestimmt von einander getrennte Formen unterscheiden, die oft bis zum Tode der Kranken ganz verschieden verlaufen: das ist das Krebsgeschwür, welches durch einfache Erweichung der oberen Schichten der krebsig erkrankten Theile entsteht und das Geschwür, welches durch wirklich jauchigen, gangränösen, sphacelösen Zerfall der Gewebe entsteht. Nicht immer sind diese beiden Formen ganz genau von einander zu trennen, allein oft genug ist dies der Fall, und bei der Besprechung der Symptome, die durch den Zerfall der Krebsmassen bedingt, ist es schon der Uebersicht wegen gut, diesen Unterschied möglichst zu betonen.

Von den Symptomen, die den Zerfall des Carcinoms begleiten, ist fast immer das erste und jedenfalls das constanteste: Blutung. Unter je 20 Fällen von vorgeschrittener krebsiger Ulceration habe ich fast constant 15 mal die Blutung als erstes die Kranke beunruhigendes Symptom gefunden. Selten dass ein bedeutender Fluor albus oder dem Aehnliches vorangegangen, noch seltener, dass Schmerzen vorher dagewesen.

Anfänglich halten sich diese Blutungen, wenn die Frauen noch nicht

die klimakterischen Jahre erreicht haben, an den Typus der Menstruation und die betreffenden Kranken geben dann sehr gewöhnlich an, die Regel sei, wohl in Folge der bevorstehenden »Abänderung« stärker als sonst aufgetreten, sie hätten dieses Umstandes jedoch nicht geachtet, bis plötzlich ausser der menstrualen Blutung eine solche aufgetreten. Diese Blutungen finden nun entweder relativ häufig in geringerer Quantität statt, oder in sehr grossen Zwischenräumen tritt eine profuse Blutung auf. Je mehr es sich um einfachen Zerfall, besonders papillärer Wucherungen handelt, um so häufiger sind die Blutungen, und diese hören gewöhnlich nicht eher auf, als bis die Anämie den höchsten Grad erreicht hat. Weit seltener sind aber diese Blutungen, wenn es sich um einen gangränösen jauchigen Zerfall handelt, dann scheint nur in dem Fall eine profuse Blutung zu entstehen, wenn ein grösseres Gefäss verletzt ist, und Jeder wird wohl die Beobachtung gemacht haben, dass, während im Beginn eines Uteruskrebses, so lange einfache Ulceration, d. h. Erweichung des Gewebes da ist, die vorhin erwähnten, wie es scheint, mehr capillaren Blutungen häufig sind, wenn aber erst ein brandiger Zerfall gegen Ende der Krankheit eintritt, solche Blutungen mehr oder weniger ganz aufhören. Ja man beobachtet hin und wieder Fälle von brandigem Zerfall der Krebsmassen ohne jegliche erhebliche Blutung verlaufend oder wenigstens bei monatelangem Leiden nur eine einzige Blutung auftretend. Mag nun aber eine solche Blutung noch so profus sein oder eine noch so hochgradige Anämie setzen, so sieht man auch da, wo die nöthige Hülfe gar nicht oder nur sehr unvollkommen geleistet wurde, niemals wirklichen Verblutungstod eintreten.

Ein ebenso nahezu constantes, ja fast noch seltener fehlendes Symptom des Krebsgeschwürs ist der Ausfluss, dessen Verschiedenheiten meist auch bedingt sind durch die Eigenthümlichkeiten des Zerfalles der Krebsmassen. Im Anfang der einfachen Erweichung ist derselbe fast immer von der Beschaffenheit eines gewöhnlichen, etwas mehr dünnflüssigen Fluor albus, sehr bald aber, besonders wenn papilläre Wucherungen zugegen sind, wird der Ausfluss sehr reichlich und gleichzeitig stark sanguinolent, »Fleischwasser ähnlich«, ohne dass derselbe einen besonders hervorstechenden Geruch hätte; sobald sich aber eine jauchige Metamorphose einstellt, bekommt der Ausfluss jene aashaft stinkende Beschaffenheit, die den Kranken wie der Umgebung so unerträglich ist; gleichzeitig verliert auch der Ausfluss meistens jenen fleischwasserähnlichen Charakter und wenn seine Consistenz auch sehr verschieden ist, so wird er doch immer in Folge der beigemengten sphacelösen Gewebsfetzen braun, schwärzlich missfarbig. Ausdrücklich bemerke ich, dass diese verschiedenen Beschaffenheiten des Ausflusses nach einander bei demselben Individuum, oder gleichzeitig oder ganz getrennt von einander vorkommen können, und dass die Trennung nach dem Zustande des

Geschwürs nicht in jedem Falle so scharf durchzuführen ist, wie es hier der besseren Uebersicht wegen geschieht.

Während, wie oben auseinandergesetzt, der, wenn ich so sagen darf, intacte, d. h. nicht ulcerirte Krebs des Uterus keine Symptome macht, so hätten wir mit den Blutungen und dem bald fleischwasserähnlichen, bald jauchigen Ausfluss alle Symptome des einfachen localen Krebsgeschwürs geschildert. Alle andern eben so mannigfaltigen wie qualvollen Erscheinungen, die die Leiden der Krebskranken noch vermehren, rühren einmal von der Weiterwucherung des Krebsgeschwüres, dann von der entzündlichen Reaction, die meist in seiner Umgebung entsteht und endlich von den verschiedenen Functionsstörungen wichtiger Organe her, deren Resultat dann den Zustand herbeiführt, den man gewöhnlich als Krebscachexie bezeichnet. Der Schmerz ist keineswegs eine mit dem Gebärmutterkrebs als solchen verbundene Erscheinung; im Gegentheil, so lange das Krebsgeschwür auf die Vaginalportion localisirt ist, verursacht dasselbe ebensowenig Schmerzen als es selbst bei Berührung schmerzhaft ist. Wo so früh schon Schmerzen im Becken, im Abdomen, im Kreuz etc. angegeben werden, oder wo die Untersuchung selbst schmerzhaft ist, da können wir mit Sicherheit auf einen entzündlichen Vorgang in der Umgebung des Krankheitsheerdes schliessen, wenn es sich nicht etwa blos um eine durch den Ausfluss bedingte Reizung der Vagina und Vulva handelt. Die charakteristischen heftigen, Tag und Nacht wüthenden Schmerzen entstehen immer erst, wenn die Krebserkrankung auf den Uteruskörper und auf die benachbarten Organe, besonders auf das Beckenzellgewebe übergeht. Im erstern Falle scheinen die Nervenendigungen der Uterussubstanz gereizt oder laedirt zu werden, im andern Falle geschieht dies wohl ebenfalls mehr oder weniger mechanisch durch Druck des infiltrirten Gewebes auf die zahlreichen Nervenverzweigungen im Becken. Dazu gesellen sich dann Schmerzen aus demselben Grunde bei Functionirung der Blase und des Rectum. Wo derartige grössere Krebsinfiltrationen in der Umgebung des Uterus fehlen, da fehlen auch fast ganz die Schmerzen, und so wird jeder Arzt häufig genug Fälle von Uteruskrebs behandeln, die so gut wie ganz frei von Schmerzen sind. Bei genauer Beobachtung wird man nun wiederum finden, dass, je geringer die Erkrankung in der Umgebung des Uterus und je rapider der jauchige Zerfall des kranken Gewebes, um so geringer die Schmerzen, so dass bei starkem stinkenden Ausfluss gewöhnlich geringe Schmerzen, bei spärlichen oder mehr fleischwasserähnlichen heftige Schmerzen gewöhnlich zu beobachten sind. Sehr häufig sieht man auch, dass die allerheftigsten Schmerzen, die durch krebsige Infiltration im Zellgewebe zwischen Blase, Uterus und Scheide bedingt waren, von dem Moment an aufhören, wo durch einen jauchigen Zerfall derselben eine Blasenscheidenfistel entstand.

Unabhängig von diesen, wenn man so sagen darf, Krebsschmerzen, sind nun diejenigen, die durch eine einfache Entzündung in der Umgebung des erkrankten Organes bedingt sind, also besonders die durch peritonitische Reizung hervorgerufenen.

Die übrigen Beschwerden bei *Carcinoma uteri* ergeben sich nun aus der Art der Weiterausbreitung des Krebsgeschwüres. Die von dem Collum uteri ausgehende Verschwärung breitet sich zunächst fast immer auf das Corpus uteri aus und verwandelt die Uterushöhle, ja manchmal beinahe den ganzen Uterus in eine mit stinkender Jauche gefüllte Höhle, in die dann nicht selten noch einzelne Krebsknollen hineinragen. Das Nächste, was bei dieser Affection des Uteruskörpers einzutreten pflegt, sind adhäsive Entzündungen im Douglas'schen Raum, die zu den bekannten Beschwerden führen. Nicht selten tritt aber auch vom Uterus ausgehend direct eine allgemeine Peritonitis ein, oder endlich kommt es in den Adhäsionen, resp. auf dem Peritonäum, zu reichlicher Entwickelung kleiner Krebsknoten. Sehr viel seltener perforirt die Jauche des zerstörten Uterus in das Abdomen.

Mindestens ebenso häufig wie auf den Uteruskörper dehnt sich das Krebsgeschwür relativ schnell auf die obere Scheidenparthie aus (nach Blau unter 93 Fällen 75 mal, nach Wagner »fast constant«) und ruft hier ähnliche Erscheinungen wie am Uterus hervor, d. h. mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen der Vaginalwände durch jauchende Krebsgeschwüre, verbunden mit lebhafter Entzündung der relativ gesunden Parthien der Scheide. Da das umgebende Zellgewebe der Scheide mit in einen entzündlichen Zustand versetzt wird, oder noch häufiger sich die Krebserkrankung auf dieses weiter fortsetzt, so kommen schon sehr frühzeitig die lebhaftesten Störungen in Bezug auf die Functionen der benachbarten Organe, nämlich der Blase und des Rectum, zu Stande und zwar noch ehe diese selbst erkrankt sind. Die Defäcation ist sehr selten und äusserst schmerzhaft, es entwickeln sich beträchtliche Hämorrhoidalknoten — die Urinentleerung ist ebenfalls schmerzhaft und es besteht meist ein fortwährender Drang zum Uriniren. Gewöhnlich bleibt es jedoch nicht bei dieser Mitleidenschaft der Blase und des Rectum, sondern diese Theile werden direct mit in die krebsige Erkrankung hineingezogen. Vor allen Dingen häufig ist dies bei der Blase der Fall. Unter 311 Fällen von Uteruskrebs war die Blase 128 mal mit krebsig afficirt und darunter war es 56 mal zu einer Fistelbildung gekommen zwischen Blase und Scheide. Die Erkrankung ist meist einfache Fortleitung des Krebsgeschwüres von der Vagina aus, oder ebenso fortgeleitete Krebsinfiltration, so dass fast ausnahmslos das Trigonum colli und die hintere Blasenwand betheiligt sind; sehr selten findet man metastatische Knoten in andern Parthien der Blase. Dabei fehlen natürlich nie auf den relativ gesunden

Parthien der Blasenschleimhaut die Erscheinungen des Katarrh's oder auch sogar tiefer gehender diphtheritischer Entzündung.

Schon seltener als die Blase ist das Rectum direct an der Krebserkrankung betheiligt. Unter 282 Fällen fand sich Mastdarmkrebs 53 mal und zwar 37 mal mit Fistelbildung zwischen Mastdarm und Scheide. Diese Fistelbildungen sind übrigens ebenso wie die carcinomatösen Ulcerationen überhaupt, in der Mastdarmwand selten so ausgedehnt wie in der Blasenwand. Entzündliche Erscheinungen von Seiten der Mastdarmschleimhaut sind ebenfalls seltener. Dass neben diesen hochgradigen Erkrankungen der Blase und des Rectum noch die verschiedensten Formen der einfachen, eitrigen oder der krebsig-jauchigen Peri- und Parametritis vorkommen, ist oben schon angedeutet und hierdurch werden die Qualen der gestörten Urin- und Stuhlentleerung, sowie die Schmerzen im Unterleib natürlich noch in hohem Maasse gesteigert. Die Betheiligung der übrigen Beckenorgane (Ovarien, Tuben), die metastatischen Heerde in andern Körpertheilen kann ich hier füglich übergehen, da ich schon Notizen über die Häufigkeit ihres Vorkommens gegeben habe, andererseits aber zu der Symptomengruppe des Uteruskrebses dadurch wohl mannigfaltige neue Erscheinungen hinzu kommen können, die jedoch mit den charakteristischen Erscheinungen des eigentlichen Gebärmutterkrebses nichts zu thun haben. Endlich müssen wir auf diese Vorgänge auch noch einmal kurz zurückkommen bei Besprechung der Todesursachen bei *Carcinoma uteri*.

Wichtig für die Deutung einer ganzen Reihe fast typischer Erscheinungen bei dieser Krankheit ist die Betheiligung des uropoëtischen Apparates, abgesehen von der Blase. Sehr häufig sind nämlich ein oder beide Uretheren mitbetheiligt und daraus resultiren dann nicht unwesentliche Störungen der Nierenfunctionen. Blau fand unter 93 Fällen 57 mal Erweiterung eines oder beider Uretheren mit consecutiver Hydronephrose. Die Verengerung oder totale Unwegsamkeit der Uretheren, die dies hervorbringt, kommt in den seltensten Fällen durch wirkliche krebsige Affection der Uretheren selbst zu Stande; gewöhnlich ist es Druck auf die Uretheren an der Eintrittsstelle in die Blase, bedingt durch narbige, schwielige Verdickung des Beckenzellgewebes, noch häufiger jedoch durch krebsige Infiltration desselben. Einige mal habe ich auch gesehen, dass krebsige Erkrankung der Blasenwandung selbst, im Trigonum colli die Uretherenmündungen mehr oder weniger vollkommen verlegt hatte. Durch diese übrigens auch von Andern selbstverständlich nicht selten gemachte Beobachtung erklärt sich die Erscheinung, dass bei einer Krebskranken manchmal längere Zeit fast gar kein Urin abgesondert wird, und bereits alle Erscheinungen der Urämie eintreten, bis plötzlich nach der Entstehung einer Blasenscheidenfistel der Urin dauernd in grossen Quantitäten abfliesst und die urämischen Symptome ver-

schwunden sind. Die Verlegung der Uretherenmündung ist eben durch den Zerfall des Gewebes wieder frei geworden.

Im Uebrigen wird natürlich, mag die Verlegung der Uretheren welche Ursache immer haben, so lange dieselbe nur einseitig stattfindet, der Zustand kaum Beschwerden machen; sobald aber beide Uretheren erweitert sind und beiderseitige Hydronephrose vorhanden ist, werden unfehlbar die Erscheinungen von chronischer oder acuter Urämie auftreten müssen. Einige — wenige — male ist es mir übrigens bei besonders stark abgemagerten Individuen gelungen, die hydronephrotische Niere zu palpiren.

Anderweitige Erkrankungen des Nierenparenchyms sind nicht ganz selten mit diesen Veränderungen verknüpft oder kommen auch ohne dieselben vor. Zahlenangaben konnte ich nur bei Blau finden. Unter den 93 Fällen aus dem Berliner pathologisch-anatomischen Institut war parenchymatöse Nephritis 4 mal, Pyelonephritis 10 mal vertreten. Atrophie der Niere fand sich 7 mal, amyloide Degeneration 4 mal. In 2 Fällen fand sich »parenchymatöse Degeneration« (»trübe Schwellung der Epithelzellen der Harncanälchen in Folge albuminöser Infiltration«) und in 3 Fällen Krebsmetastasen.

Wenn wir bis jetzt die Erscheinungen bei Carcinoma uteri theils einfach aus der Ulceration, theils aus der Mitbetheiligung anderer Organe erklären konnten, so giebt es doch noch eine Symptomengruppe, die bei dieser Krankheit nie fehlt und die sich nur zum Theil aus den angegebenen Ursachen erklären lässt, nämlich die constanten Störungen im Verdauungstractus. Wenn die fast nie fehlende und sehr früh auftretende, habituelle, hartnäckige Verstopfung sehr häufig durch Erkrankung der Umgebung des Mastdarmes, durch Druck etc. auf denselben sich erklärt, so giebt es auch Fälle, wo dies alles fehlt und doch hartnäckige Stuhlverstopfung besteht. Niemals fehlt ferner Appetitlosigkeit bis zum vollkommenen Ekel vor jeder Speise und vor allen Dingen sehr quälend ist das ebenfalls nie ganz fehlende Erbrechen, das bei manchen Kranken das Hauptleiden ausmacht, indem es, man möchte fast sagen, ununterbrochen, mag der Magen Speisen enthalten oder nicht, in oft schreckenerregendem Grade besteht. Es ist nicht unwichtig für die Bekämpfung dieses qualvollen Symptomes, sich in jedem Falle möglichst klar zu machen, wodurch dasselbe bedingt ist. Zunächst ist dabei vorauszuschicken, dass es in den allerseltensten Fällen mit einer krebsigen Erkrankung des Magen-Darmcanales zusammenhängt, da Uteruskrebs und Magen- oder Darmkrebs äusserst selten mit einander vorkommen; eher schon, allein auch sehr selten, lässt sich das hartnäckige Erbrechen durch bestehenden Leberkrebs oder Krebs des Peritonäum erklären. Nicht ganz selten tritt es gegen das Ende der Krankheit, durch Peritonitis bedingt, ein. Am häufigsten dürfte es durch einfachen

Magenkatarrh zu Stande kommen, der sich in Folge der hartnäckigen Stuhlverstopfung, der Anämie u. s. w. entwickelt — eine grosse Rolle spielt gewiss auch die Atmosphäre, in welcher solche Kranke auch bei der grössten Reinlichkeit leben, die ja immer durch den jauchigen Ausfluss verpestet ist — so sieht man besonders häufig und intensiv dieses Erbrechen des Morgens auftreten, wenn die Bedeckungen zum ersten male nach der Nacht gewechselt oder gelüftet werden. Die hartnäckigsten Fälle von Erbrechen jedoch sind meist als Symptome der Urämie aufzufassen und weichen manchmal merkwürdig schnell, wenn es gelingt, die Urinsecretion wieder zu steigern. Durch den Ausfluss, die Blutungen, die Appetitlosigkeit und das Erbrechen entwickelt sich nun bei den unglücklichen Kranken sehr bald eine hochgradige Abmagerung und gleichzeitige Anämie und Hydrämie. Beides wird in besonders hohem Grade gesteigert, wenn anhaltende Schmerzen die Ruhe rauben; so gesellen sich dann bald die ausgedehntesten Oedeme zu den andern Beschwerden hinzu; Oedeme die bald constant sind, meist die untern Extremitäten betreffen, die Unterbauchgegend, die äusseren Geschlechtstheile, aber auch Oedeme, die mehr wechselnd Gesicht, Hände u. s. w. befallen und die manchmal die hochgradige Abmagerung verdecken. Diese Zustände, verbunden mit der missfärbigen anämischen Haut, die sich alle durch die Symptome des Krebses sehr gut erklären lassen, setzen dann sehr schnell jenes traurige Bild zusammen, das man wohl noch jetzt als Zeichen einer besonderen Krebscachexie hie und da betrachtet, das auch als Krebshabitus oder Krebsphysiognomie, wenn man so sagen darf, eine gewisse, wenn auch sehr untergeordnete diagnostische Bedeutung hat.

Sehen wir endlich uns nach der Art des Ausgangs dieser traurigen Krankheit um, so ist dieselbe sehr verschieden und kann demgemäss das Leiden oft sehr schnell und plötzlich enden, während in andern Fällen ein langsames Erlöschen der Lebensfunctionen eintritt. Abgesehen von dem Interesse, das die verschiedenen Ausgänge bei Carcinoma uteri haben, ist diese Frage auch praktisch nicht ohne Bedeutung, da der Arzt oftmals gerade bei dieser Erkrankung gedrängt wird von den Kranken selbst und ihrer Umgebung, nur annähernd den Zeitpunkt anzugeben, wo die Erlösung von so viel Qualen eintritt. Nichts ist aber schwieriger gerade bei Uteruskrebs als die Beantwortung dieser Frage; sieht man doch oft solche unglückliche Kranke, deren Tod man in zwei oder drei Tagen bestimmt erwartete, noch wochenlang leben! Gerade bei der häufigsten Todesart, die hier zur Beobachtung kommt, ist dies am schwersten — die meisten unserer Kranken starben nämlich an Marasmus, bedingt durch jene eben geschilderte Krebscachexie. Unter immer zunehmender Abmagerung und Erschöpfung schwinden sie oft unglaublich langsam dahin.

Nach Blau kam unter 93 Fällen diese Todesart 48 mal vor. Gar nicht selten tritt übrigens der Tod in diesen Fällen dann oft sehr plötzlich durch urämische Anfälle der heftigsten Art ein oder die Urämie verläuft mehr chronisch und die Kranken liegen oft tagelang in tiefem Sopor da. Sehr selten gesellen sich zu dem Marasmus die Erscheinungen der Jaucheresorption, der Septicämie, zu der man meinen sollte genug Veranlassung gegeben sei — allein nur selten sieht man hohes Fieber, Delirien eintreten. Venenthrombose, Dysenterie, diphteritische Entzündungen der Scheide, Blase, des Rectum, sind ebenfalls die seltenern Todesursachen, die zum Marasmus sich hinzugesellen, ebenso wie Decubitus u. s. w. Sehr häufig tritt dagegen der Tod durch Peritonitis ein (unter 155 Fällen 38 mal), und zwar ist dies bald allgemeine eitrige Peritonitis (30 : 155) bedingt durch Perforation von Beckeneingeweiden, Perforation des Uterus, der Scheide, des Rectum u. s. f. (8 : 93) oder direct fortgeleitete Peritonitis (17 : 155). Auch krebsige Peritonitis, d. h. miliare Carcinose des Peritonäums, kommt nicht so ganz selten zur Beobachtung. Endlich führt auch die partielle Peritonitis im kleinen Becken nicht selten zum Tode (5 : 93). Sonst finden sich als Todesursachen bei Blau noch angegeben 11 mal Pneumonie, 3 mal Pleuritis, ebenso häufig Embolie der Art. pulmonalis. Je ein mal Pyelonephritis, Fettdegeneration des Herzens, Gangraena pulmonis nach Embolie der Lungenarterie, Pylephlebitis in Folge eines putriden Gerinnsels der Pfortader. Aus der Seyfert'schen Klinik (Säxinger) wird ausser den angeführten Zahlen noch unter 62 Todesfällen als Todesursache angegeben: 9 mal Pyämie, 5 amyloide Degeneration der Unterleibsdrüsen, 3 Lungenödem, 3 Dysenterie und 28 mal Urämie. Wenn jedoch hervorgehoben wird, dass bei diesen Fällen von Urämie nie Convulsionen beobachtet wurden, so habe ich erst ganz kürzlich bei einer im Gefolge des Uteruskrebses urämischen Kranken die heftigsten Convulsionen eintreten sehen, die sogar mehrere Tage lang sich wiederholten. Die wirkliche Dauer des Uteruskrebses auch nur annähernd zu bestimmen sind wir jedenfalls ausser Stande und zwar aus dem schon wiederholt angeführten Grunde, dass das ganze Leiden jedenfalls fast ausnahmslos schon lange besteht, ehe es so erhebliche Symptome macht, dass der Arzt aufgesucht wird. Dies geschieht gewöhnlich erst, wenn in Folge des beginnenden Zerfalles Blutungen u. s. f. eintreten. Man kann daher nur die Frage beantworten, in welcher Zeit das Leiden, von den ersten Symptomen an gerechnet, zum Tode verläuft. Jedenfalls kann man sagen, dass die meisten Fälle von *Carcinoma uteri* von dem Augenblick an gerechnet, wo sie Erscheinungen hervorrufen, in 1—1½ Jahren zum Tode führen. Tanner fand unter 24 Fällen, wo bestimmte Angaben vorlagen, als kürzeste Zeit 6 Monate, als längste 4¼ Jahre. Je einmal dauerte ausserdem die Krankheit 8 Monate, 10 und 11 Monate, 2 mal 1 Jahr, je

einmal 13, 15 und 17 Monate, 2 mal 19 Monat, 1 Jahr 10 Monate einmal, 2 Jahr 3 mal u. s. f. In 24 andern Fällen, wo die Angaben der Kranken weniger bestimmt waren, schwankte die Dauer von 5 Wochen bis zu 21 Monat. Seyfert giebt die durchschnittliche Dauer des Uteruskrebses bei »medullarem Carcinom« auf $1^1/_2$ Jahr, bei »epithelialem« auf 3—4 Jahre, West erhält als Durchschnittsdauer 17 Monat, Lebert 16 Monat und Lever 20. Ich fand unter 12 derartigen Fällen die Dauer nur 2 mal 2 Jahre, 8 mal von $^3/_4$ Jahr — 11 Monate, 2 mal sogar nur 4 Monate.

Ueber die Erscheinungen derjenigen Form des Uteruskrebses, die ich gleichsam als Anhang noch zu besprechen hatte, diejenige Form, wo die bedeckende Schleimhaut der Vaginalportion noch intact ist, vermag ich wenig oder so gut wie gar nichts zu sagen. Auch in der Literatur findet man so gut wie gar keine brauchbaren Beobachtungen hierüber — den Grund für dieses Verhältniss habe ich schon wiederholt angegeben: so lange der Krebs in den tiefern Schichten der Vaginalportion verläuft, macht er fast gar keine Erscheinungen. Durch Zufall oder durch verschiedene unbestimmte Symptome aufmerksam gemacht, findet man zuweilen Veränderungen der Vaginalportion, die man für krebsige zu halten geneigt ist. Die Symptome bestehen meist in Erscheinungen, wie sie auch bei der chronischen Metritis vorkommen — ein Gefühl von Druck, Schwere im kleinen Becken, profuse Menstruation (durchaus nicht constant) mehr oder weniger starken Fluor albus, der nichts Eigenthümliches hat. Deutlicher sind diese Dinge schon dann, wenn durch gleichzeitig entstandene parametritische Vorgänge der Uterus fixirt ist, wobei dann die Schmerzen, der Druck auf Blase oder Rectum ausgesprochener sind. Fast niemals findet man dabei Betheiligung benachbarter und palpabler Lymphdrüsen.

Viel ausgesprochener sind nun endlich die Erscheinungen, die der oberflächliche Krebs der Schleimhaut des Collum uteri, das Ulcus rodens darbietet, wenn sein Vorkommen auch jedenfalls äusserst selten ist. Da ich selbst nicht Gelegenheit gehabt habe, eine derartige Affection zu beobachten, so kann ich nur nach den Schilderungen der Engländer und anderweitiger Beobachter hier kurz die Erscheinungen des Ulcus rodens zusammenfassen.

Zunächst scheint man jedenfalls irre zu gehen, wenn man diese Erkrankung als etwas besonderes, weder zum Krebs, noch zu den gewöhnlichen Geschwürsformen am Muttermund gehörendes angesehen wissen will. Die in der Literatur als Ulcus rodens bezeichneten Fälle sind meist so wenig genau beschrieben, dass man kein Recht hat, diese Form als besondere Krankheit von den Krebsen zu trennen. Es sind jedenfalls meist ober-

flächlich verlaufende Schleimhautkrebse mit ungemein schnellem Zerfall. Von den Fällen, wo jede krebsige Infiltration in der Umgebung des Geschwürs durch genaue mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen ist, dürften viele jedenfalls gar nicht hieher gehören, da jeder jauchige Zerfall fehlt und es sich um einfache tiefer gehende Geschwüre an der Vaginalportion zu handeln scheint, bei denen zufällig grössere Gefässe verletzt, d. h. arrodirt sind, so dass durch hochgradige Anämie der Tod schnell eintrat. Die Erscheinungen des Ulcus rodens, so weit es zu den krebsigen Affectionen zu rechnen ist, sind übereinstimmend dieselben, wie bei den andern krebsigen Geschwüren der Vaginalportion, d. h. Blutungen, jauchiger Ausfluss u. s. f. — es fehlt nur die umgebende Infiltration und jede papilläre Wucherung. Das ganze Geschwür ist weniger vertieft, verläuft eben mehr an der Oberfläche als die übrigen carcinomatösen Ulcerationen.

Aus all den geschilderten Erscheinungen ist es, fast möchte man sagen ohne Untersuchung, leicht, ein Krebsgeschwür der Vaginalportion zu diagnosticiren. Es soll damit aber eine genaue Untersuchung nicht etwa als erlässlich hingestellt sein. Von Diagnose kann, wo eine Untersuchung möglich ist, überhaupt nur nach einer solchen die Rede sein. Bei carcinomatöser Ulceration an der Vaginalportion wird nun schon die Digital- wie die Ocularuntersuchung die oben geschilderten Zustände der zerfallenden Krebsmassen mit oder ohne Papillarwucherungen leicht erkennen lassen. Ein Irrthum in dieser Richtung wird jedoch hin und wieder gemacht bei den nicht eben so ganz seltenen Fällen von verjauchenden Uterusfibroiden und dieser Irrthum kann für das Leben der Kranken verhängnissvoll werden. Ich selbst wurde vor einiger Zeit zu einer Person gegen Ende der 50. Jahre gerufen, die vor einiger Zeit »ihre Regel wieder bekommen hatte« und längere Zeit an heftigen Blutungen gelitten, dann war ein noch bestehender aashaft stinkender Ausfluss aus den Genitalien mit zeitweiligen heftigen Schmerzen eingetreten. Der Arzt so wie ich selbst zweifelten nach den Angaben um so weniger an *Carcinoma uteri* als Grund dieser Leiden, als die Patientin auffallend anämisch aussah und ungemein abgemagert war. Bei der Untersuchung fand sich ein Tumor in die Scheide weit hineinragend, der weich sulzig sich anfühlte, und von dem bei leichter Berührung Fetzen am untersuchenden Finger blieben, kurz man hatte deutlich ein jauchiges Ulcus an dem Tumor vor sich. Von der Vaginalportion selbst war nichts zu fühlen; als ich jedoch, um genauer den etwaigen Uebergang des Geschwürs auf die Scheidenwandungen zu untersuchen, die andere Hand auf die dünnen Bauchdecken legte, fand ich zunächst eine beträchtliche Vergrösserung des Uterus oberhalb der Symphyse, und nun gelang es auch leicht, mit Hülfe eines Sims'schen Speculum nachzuweisen, dass hier nichts anderes als ein verjauchendes Uterusfibroid vorlag, das zum

kleinen Theil bereits aus der Gebärmutter herausgetrieben war, so dass die Vaginalportion vollkommen verstrichen, der Muttermund vollkommen geöffnet war. Es gelang dann auch überraschend leicht, den fast kindskopfgrossen, durch die Fäulniss aus seinen Verbindungen mit dem Uterus gelösten Tumor durch einfachen Zug mit der Muzeux'schen Hakenzange zu entfernen; die Kranke, die schon Erscheinungen von beginnender Jaucheresorption dargeboten hatte, erholte sich sehr schnell.

Wenn auch in diesem Fall die Untersuchung vor einem Irrthum schützte, so wäre es doch leicht denkbar, dass ein solches verjauchendes Fibrom so klein wäre oder an einer Muttermundslippe selbst sässe, dass es von aussen nicht fühlbar wäre und dann ohne gehörige Aufmerksamkeit der Irrthum in der Diagnose entstände, der jedenfalls für Prognose und Therapie sehr verhängnissvoll werden könnte. Auffallend war hier schon die fetzige, faserige Beschaffenheit der Gewebselemente im Ausfluss, die bei Carcinom immer mehr bröcklich, weich sind (Epithelmassen und nicht Reste von glatter Muskulatur oder Bindegewebe wie beim Fibrom). Jedenfalls wird die sorgfältigste Untersuchung in Bezug auf das Verhältniss des jauchigen Geschwürs zum Muttermund den sichersten Anhaltspunkt für die Diagnose geben.

Diagnostische Schwierigkeiten bieten von sämmtlichen Formen des Gebärmutterkrebses nur diejenigen mit intacter Schleimhaut, oder wenn man lieber will, dasjenige Stadium des sogenannten Carcinoms, wo noch kein Zerfall eingetreten ist. Hier sind aber die Schwierigkeiten meist so bedeutend, dass man in den wenigsten Fällen derart eine bestimmte Diagnose stellen kann. Verhältnissmässig einfach und leicht ist diese noch, wenn man in der Vaginalportion eine oder mehrere harte, höckrige Knollen fühlt, die unter der glatten Schleimhaut liegen, dagegen sind wir ausser Stande, die Fälle, wo die Vaginalportion vergrössert, glatt, hart und stark geschwellt sich anfühlt, von einfacher, gutartiger Hypertrophie oder von chronischer Metritis zu unterscheiden. Mag man noch so übersichtliche und verlockende Tabellen in Bezug auf die differentielle Diagnose aufstellen, wie dies in verschiedenen Lehrbüchern geschehen ist, in Praxi wird man in einem solchen Falle immer wieder zweifelhaft und ungewiss sein, resp. ganz dem dunkeln Gefühl sich überlassen müssen, dem sogenannten ärztlichen »Scharfblick«. Es wäre gerade für die Therapie von der grössten Bedeutung, wenn wir diese Fälle, wo meist wenigstens scheinbar noch ein Theil der Vaginalportion gesund ist, mit Sicherheit rechtzeitig erkennen könnten.

Indem wir damit auf die Therapie des Uteruskrebses kommen, können wir von Hause aus uns nicht verhehlen, dass wir damit eines der traurigsten Kapitel zu besprechen haben. Gewiss gilt vom Krebs der Gebärmutter das gleiche, was von allen Carcinomen gilt: dieselben sind absolut unheilbar und führen in mehr weniger kurzer Zeit zum Tode. Es ist hier nicht am Platze, von den Exfoliationen einzelner Krebstumoren, z. B. an der weiblichen Brust oder von Spontanheilungen anderer Krebsformen zu handeln — die Richtigkeit dieser Beobachtungen

kann zum mindesten sehr angezweifelt werden, um so mehr, als ja die Begriffe über das, was Carcinom zu nennen sei, noch heute nicht feststehen. Giebt man aber auch die Richtigkeit einzelner derartiger Angaben zu, so stossen diese noch lange nicht die Allgemeingültigkeit jenes eben ausgesprochenen Satzes um. Wenn nun die Möglichkeit der Heilung eines Krebsleidens in vereinzelten Fällen zugegeben werden kann, so wird sich heutzutage wohl jedenfalls kein Widerspruch erheben, wenn man behauptet, dies sei nur auf operativem Wege möglich. Danach werden wir auch zunächst kurz die Möglichkeit einer Radicaloperation bei Uteruscarcinom zu besprechen haben.

Die vereinzelten Fälle von totaler Exstirpation des Uterus wegen Krebs, die von Zeit zu Zeit besonders von Amerika aus publicirt werden, haben bisher so ungünstige Resultate gegeben (bekannt ist die Zusammenstellung von Breslau, wonach bei 19 Exstirpationen der Art nur 2 Frauen die Operation überlebten), dass wir von ihnen ganz abstrahiren können, um so mehr, da die technischen Schwierigkeiten noch weit grösser sind, als bei Exstirpation der Gebärmutter wegen Fibrom, wo man doch fast immer den Uteruskörper am Collum uteri abtragen und letzteres erhalten kann, wodurch die Communication zwischen Bauchhöhle und Scheide auf ein Minimum reducirt wird.

Unzweifelhaft dagegen muss unter allen Umständen die erkrankte Vaginalportion entfernt werden, so lange dies noch möglich ist, d. h. so lange die Erkrankung, sei es als Infiltration, sei es als Geschwür, noch nicht über den innern Muttermund hinausgegangen, resp. auf die Scheide übergegangen ist. So richtig wie diese Maxime auch ist, so schwierig und so selten ist sie in Praxi überhaupt nur auszuführen, geschweige denn mit länger dauerndem Erfolge auszuführen. Wie äusserst selten, damit wird jeder erfahrene Arzt übereinstimmen, bekommen wir ein ulcerirendes Carcinom der Portio vaginalis zu Gesicht, das noch nicht bis dicht an oder bereits auf das Scheidengewölbe übergegangen ist und in den seltenen Fällen, wo zwischen der Insertion der Scheidenwandungen und dem erkrankten Theil der Vaginalportion noch scheinbar gesundes Gewebe sich findet, lehrt fast ausnahmslos der Ausgang, dass auch dieses scheinbar gesunde Gewebe bereits von mikroskopisch nachweisbaren Krankheitsheerden durchsetzt war. Trotzdem wird es immer Pflicht des Arztes sein, da wo die Möglichkeit eine krebskranke Vaginalportion zu entfernen vorliegt, dies ohne Zögern zu thun, denn dies ist die einzige, wenn auch noch so unsichere Chance die Kranke zu retten oder wenigstens den Krankheitsverlauf zu verzögern. Sichere, auf diesem Wege erzielte Heilungen von wirklichem Uteruskrebs liegen allerdings kaum vor, ich selbst habe keine gesehen. Die Operation wird am besten in der Seitenlage der Kranken oder wenn in der Rückenlage, an dem herabgezogenen Uterus mittelst einer Scheere ausgeführt. Der Gebrauch des Ecraseur ist eben so unbequem wie gefährlich. Nachdem die erkrankten Muttermundlippen mit der Scheere entfernt sind, wird man gut thun, auf den immer noch gut fixirten Uterus Ferrum candens recht energisch

anzuwenden, theils um die Blutung, die allerdings selten sehr stark ist, zu stillen, vor allen Dingen aber um wo möglich noch die etwa zurückgelassenen Krebsreste zu zerstören. Dieses ganze Verfahren scheint mir auch das beste in den Fällen, wo man ein noch nicht exulcerirtes Carcinom der Vaginalportion vor sich hat. Wenn man, wie oben auseinandergesetzt, in diesen Fällen auch oft zweifelhaft sein wird, ob wirklich eine krebsige Affection vorliegt, so wird es immer rationell sein, auch in einem noch so zweifelhaften Falle die kranke Vaginalportion mit der Scheere zu entfernen. Wenn dann auch die Untersuchung zeigen sollte, dass es sich nur um eine Hypertrophie der Vaginalportion gehandelt hat, so ist immerhin noch kein Fehler gemacht. Sehr falsch dagegen ist es und nicht genug zu tadeln, wenn man in derartigen zweifelhaften Fällen aus Operationsscheu versucht, die verdächtigen kranken Partien ohne vorangegangene Abtragung nur durch Ferrum candens oder Kali caust. etc. zu zerstören. Keines der gebräuchlichen Aetzmittel reicht sehr tief und mit keinem sind wir daher im Stande, mit Sicherheit grössere kranke Massen zu zerstören, man erreicht daher immer nur eine oberflächliche Necrotisirung, d. h. gerade das, was man beim *Carcinoma uteri* am meisten zu fürchten hat, nämlich die beginnende Ulceration. Viel eher dürfte in Fällen, wo die Amputation der Portio vaginalis nicht mehr thunlich erschiene, das von Simon empfohlene Ausschaben der Krebsknoten mit löffelartigen, dazu construirten Instrumenten von Nutzen sein und die darauf folgende Aetzung mit Ferrum candens oder vielleicht mit einem flüssigen Aetzmittel, rauchender Salpetersäure oder dgl.

Wenn man beurtheilen will, ob eine Amputation des Collum uteri nicht nur möglich ist, sondern ob sie auch in wenigstens scheinbar gesundem Gewebe ausführbar ist, muss man nicht nur die äussere Beschaffenheit der Portio vaginalis in der Nähe der Scheideninsertion ins Auge fassen, sondern auch den Zustand des Cervicalcanales untersuchen. Nicht ganz selten bin ich von Aerzten aufgefordert zu dieser Operation wegen Carcinom, wo allerdings die Aussenfläche der Vaginalportion noch glatt in das gesunde Scheidengewölbe überging, wo sich aber bereits von den Muttermundsrändern ausgehend ein kraterförmiges Geschwür vorfand, das den ganzen Cervicalcanal bis zum innern Muttermund, ja bereits darüber hinaus, einnahm.

Wenn nach dem Auseinandergesetzten das Ferrum candens gewiss kein zweckmässiges Mittel ist, um eine Radicalcur des Gebärmutterkrebses zu versuchen, so kann dieses Mittel jedenfalls als souveränes operatives Verfahren aufgestellt werden, wenn es sich darum handelt, den Fortschritt der Krankheit möglichst zu verlangsamen, eine ganze Reihe der peinlichsten Symptome oft für eine lange Zeit zum Schweigen zu bringen. In all den Fällen, wo die Ulceration noch nicht zu sehr ausgedehnt, wo sie noch nicht das Scheidengewölbe zu nahe dem Peritonäum einnimmt oder gar die Scheide perforirt hat, in allen den Fällen also, wo die Anwendung des Glüheisens noch möglich ist, kann dasselbe nicht dringend genug immer von Neuem empfohlen werden. Es ist gewiss sehr zu

tadeln, wenn man die meisten Fälle von *Carcinoma uteri* in der Privatpraxis und auch im Spital entweder aus Scheu vor einer vermeintlichen »Operation« oder »weil ja doch eine Heilung unmöglich sei« ohne die einfache Application des Glüheisens dahinsiechen lässt unter Qualen, von denen man ein gut Theil wegnehmen könnte. Da allerdings die so einfache Anwendung des Glüheisens immerhin beim Publikum noch den Schein einer grossen Operation hat, so wird dieses Verfahren in den uns beschäftigenden Fällen von einzelnen Aerzten geradezu als Charlatanerie bezeichnet. Diese ist es nur dann, wenn man selbst glaubt oder andere glauben machen will, es handle sich um eine heilende Operation, um eine Radicalcur. Auch nur für den Versuch einer solchen ist, wie wir gesehen haben, das Glüheisen nicht ausreichend — man muss also von Hause aus der Kranken oder wenigstens den Angehörigen nicht mehr von dem Verfahren versprechen, als es leisten kann. Wenn es jedoch richtig angewendet wird, leistet es immerhin oft genug Ueberraschendes. Die Blutungen, der Ausfluss, ja sogar manchmal die Schmerzen, jedenfalls alle Symptome, die vom Zerfall des Carcinoms, von dem Krebsgeschwür herkommen, sind oft auf lange Zeit verschwunden, ja die Kranken halten sich nicht selten für geheilt. Noch ganz kürzlich habe ich eine Kranke zu beobachten Gelegenheit gehabt, die nach einer gründlichen Application des Ferrum candens bei weit ausgebildetem Uteruskrebs mit papillären Wucherungen und vorgeschrittenem Zerfall 10 Monate lang so frei von allen Beschwerden, frei von Blutungen, Ausfluss war, dass sie und ihre Angehörigen meinten, ich müsse mich doch wohl geirrt haben, als ich vor Anwendung des Glüheisens erklärt hatte, die Krankheit sei unheilbar. Leider wurden sie nach 10 Monaten von der Richtigkeit meiner Prognose überzeugt. Wenn nun auch 10monatlicher Stillstand, resp. ein so langes Gefühl der Gesundheit sehr selten erreicht wird, so sind doch die Fälle wiederum äusserst selten, wo das Glüheisen gar keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit und auf die Symptome hat. Es scheint mir daher durchaus Pflicht des Arztes zu sein, überall da, wo die Anwendung des Ferrum candens bei Uteruskrebs möglich ist, diese einfache Operation auszuführen — allerdings muss dieselbe zweckmässig ausgeführt werden, hierzu gehört aber vor Allem, dass das Glüheisen möglichst tief greife. Man kann sich nun leicht überzeugen, dass überall bei Anwendung desselben nur die oberflächlichsten Gewebsschichten zerstört werden, je mehr man daher von dem kranken Gewebe vorher entfernt, um so eingreifender und nachhaltiger wird die Wirkung sein. Man muss also jedenfalls, besonders bei papillären Wucherungen, vor der Application des Ferrum candens so viel von den kranken Gewebsmassen mit den Fingern, der Scheere oder mit dem Simon'schen Löffel entfernen, als irgend möglich und dann recht energisch die Glühhitze einwirken lassen. Die Wirkung, dass darnach gewöhnlich mehr oder weniger lange die Blutungen cessiren, der Ausfluss so gut wie ganz aufhört, erklärt sich einfach dadurch, dass wir mit diesem Verfahren dem natürlichen Krankheitsverlauf gleichsam vorgreifen, dass wir das, was im gewöhnlichen

Verlauf langsam unter wiederholten Blutungen verjauchen würde, entfernen und zerstören, so dass wir gewöhnlich für einige Zeit ein ziemlich reines Geschwür erhalten. Statt also die gewucherten Krebsmassen langsam unter den geschilderten Symptomen verjauchen zu lassen, entfernt und zerstört man sie und die Kranke ist, bis der Zustand wieder auf den alten Punkt vorgeschritten ist, frei von den quälendsten Symptomen. Da wo ich wegen zu ausgedehnter oder zu tiefgreifender Krebsgeschwüre von dem Ferrum candens Abstand nahm, habe ich das Kali causticum als Aetzmittel häufig versucht, dessen zerstörende Wirkung man localisiren kann, indem man beliebig Einspritzung mit Essig und Wasser oder Tamponade damit in Anwendung zieht. Ich habe jedoch nie von diesem Aetzmittel so günstige Wirkungen gesehen, wie vom Ferrum candens, es mag dies daran liegen, dass die Fälle immer schon sehr weit vorgeschritten waren; mir schien es jedoch, als wenn der sich bei diesem Mittel gleich bildende schmierige Schorf die tiefer greifende Wirkung verhinderte, auch habe ich relativ häufig darnach Blutungen beobachtet.

Ueber andere Aetzmittel ist meine Erfahrung zu gering, als dass ich mir ein Urtheil erlauben dürfte. Nachtheile konnte ich nie vom Ferrum candens beobachten, es wurde natürlich immer die Vorsorge getroffen, die Scheide und alle umgebende Parthien vor Verbrennung zu schützen, was sich am leichtesten mit einem Speculum herstellen lässt, dessen Erfinder mir unbekannt ist und das ich in hiesiger Anstalt vorfand. Es ist dies ein ziemlich grosses Metallspeculum, das eine vollständig doppelte Wandung hat. Ein Schlauch führt in die äussere Wandung hinein und gegenüber ein solcher mit einem Hahn versehener heraus. Wenn man nun den ersten Schlauch nach Einführung des Instrumentes in ein etwas hochstehendes, mit Eiswasser gefülltes Gefäss legt und den zweiten Schlauch öffnet, so fliesst fortwährend durch die doppelten Wandungen des Instrumentes ein Strom von Eiswasser, das durch den zweiten Schlauch in ein leeres Gefäss sich ergiesst. Vielleicht ist es Zufall, dass ich dieses sehr einfache und zweckmässige Instrument nirgends anderswo gesehen habe.

Chloroformnarcose wäre jedenfalls bei der ganzen unbedeutenden Operation unnöthig, da dieselbe schmerzlos verläuft, wenn nicht die Schrecken des Kohlenbeckens und des glühenden Eisens dieselbe verlangten. Dies würde allerdings durch Anwendung eines galvanocaustischen Apparates vermieden werden können.

Was die übrige Behandlung der Symptome bei Gebärmutterkrebs anlangt, so kann ich mich darüber im Allgemeinen sehr kurz fassen, da ich nur Bekanntes vorzubringen habe. Gilt es einen noch nicht sehr starken, noch wenig riechenden Ausfluss, der mit Blut vermischt ist, zu beschränken, so genügen kalte Einspritzungen in die Scheide mit Alaun, Zincum sulfuricum, Cuprum sulfur., Tannin, Acet. pyrolignosum u. s. w. in verschiedenen Verdünnungen; sind Blutungen vorherrschend, so muss natürlich die Lösung stark sein oder es muss sofort zum Eiswasser mit oder ohne Liq. ferri sesquichlorati geschritten werden, im Nothfall Tamponade mit unverdünntem Liq. ferri vorgenommen werden. Bei stark

jauchig stinkendem Ausfluss erweisen sich diese Einspritzungen auch oft vortheilhaft, besser ist immer in diesen Fällen Chlorkalklösungen, Theerwasser, übermangansaures Kali, Carbolsäure u. s. f. zu nehmen. Bei allen diesen Mitteln ist es erfahrungsgemäss oft zweckmässig, von Zeit zu Zeit zu wechseln. Mit Kohlenpulver in Wasser suspendirt Einspritzungen machen zu lassen, ist jedenfalls wirksam, aber doch im Ganzen sehr viel unreinlicher, als die andern angeführten Mittel. In einigen Fällen habe ich versucht, ein Leinwandsäckchen mit Kohle und Calcaria carbonica in die Scheide einzuführen, wodurch der Ausfluss aufgesogen und geruchlos gemacht wird, doch beides nur dann, wenn man sehr häufig wechselt, und dies ist den Kranken meist lästig. Jedenfalls muss man durch sorgfältige Reinigung der äussern Geschlechtstheile, frühzeitiges Bestreichen derselben mit einer milden Salbe, Sorge tragen, dass der jauchige Ausfluss keinerlei Erosionen macht, die sehr leicht diphteritisch sich belegen, aber auch sonst den Kranken viel Qual verursachen. Am machtlosesten sind wir jedenfalls den Schmerzen bei Gebärmutterkrebs gegenüber, die immer nur auf kurze Zeit zu beseitigen sind. Trotz aller andern empfohlenen Mittel, wie Einleiten von Kohlensäure in die Scheide, Einlegen von Eisstückchen u. s. w. sind nur die Narcotica und eigentlich nur die Präparate des Opium und Morphium von Nutzen. Regel muss es aber sein, stets mit den kleinsten Dosen zu beginnen und die Mittel so selten als möglich anzuwenden, denn hat man erst zu diesen Mitteln greifen müssen, so kann man sicher sein, dass dieselben bis zum Tode der Kranken fortgereicht werden müssen, und zwar in immer steigender Dosis, gerade die Krebskranken müssen ja oft enorme Dosen nehmen, nur um kleine vorübergehende Erleichterung ihrer Leiden zu haben. Die Anwendungsform dieser narkotischen Mittel kann nun sowohl per os sein als subcutan injicirt; letzteres empfiehlt sich jedenfalls mehr, weil die Wirkung auf den Magen dabei selten so stark ist. Sehr zweckmässig sind unter Umständen kleine Klystiere mit Extr. Opii aquosum oder Zäpfchen aus Cacaobutter mit Morphium in das Rectum oder in die Scheide applicirt. Von Einreibungen mit Chloroform habe ich bei starken Schmerzen ebenso wenig Erleichterung eintreten sehen wie bei Darreichung von Chloral. Letzteres hat seine bekannte Wirkung mir jedoch in einigen Fällen sehr trefflich bewährt, wo es sich um Schlaflosigkeit handelte, bedingt durch leichtere Kreuzschmerzen oder durch abnorme Sensationen im Abdomen.

Sehr leicht ist es endlich, die weiteren Indicationen für die symptomatische Behandlung aufzustellen, aber ebenso schwer, ja meist unmöglich ist es, mit den darauf hin verordneten Mitteln etwas zu erreichen. Die Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, die Ueberwachung der Urinse- und excretion lässt sich noch relativ leicht durchführen. Viel schwieriger ist es aber, eine zweckmässige Ernährung des Kranken zu erreichen. Fast alle an Uteruskrebs Leidende sind sehr früh dyspeptisch und nehmen fast keine Nahrung zu sich. Hier kommt es nun wesentlich auf die gastronomischen Erfahrungen des Arztes an, dass er immer neue Vor-

schläge der Patientin zu machen im Stande ist von Speisen die ihren Appetit reizen und gleichzeitig eine möglichst leichtverdauliche und nährende Kost bieten. Sehr zweckmässig ist es häufig, alle Stunden eine kleine Quantität geniessen zu lassen, an Stelle ordentlicher Mahlzeiten, ferner die meisten Speisen kalt geniessen zu lassen. Es würde viel zu weit führen, hier alle die Möglichkeiten aufzählen zu wollen, die doch nicht zu erschöpfen sind und die jeder Arzt, der einigen Sinn und Geschick für den gewiss hochwichtigen Gegenstand der Krankendiät hat, leicht selbst findet. Alle diese Bemühungen werden jedoch zu Schanden, und die Qualen der Kranken fürchterlich vermehrt, wenn jenes unstillbare Erbrechen und Würgen eintritt, welches man bei diesen Kranken so sehr häufig beobachtet. Rührt das Erbrechen vielleicht nur von dem Gestank des jauchigen Ausflusses her, ist es gleichsam nur eine Steigerung der Dyspepsie, so kann man ebenfalls am besten durch Regelung der Diät demselben Einhalt thun, man gebe nur kühle Sachen, Fruchteis oder Eispillen, kalten Champagner oder andere kalte Getränke (Eispunsch etc.), kalte Milch, kalten starken Thee, alles jedesmal in möglichst kleinen Quantitäten. In diesen Fällen muss für den Stuhlgang, auch wenn derselbe schmerzhaft ist und die Kranken dann oft froh sind, tagelang verstopft zu sein, strengstens gesorgt werden. Wichtig ist dabei auch, so fleissig wie möglich die desinficirenden Einspritzungen zu machen, das Zimmer zu lüften oder mit dem Zimmer zu wechseln von Zeit zu Zeit. Oftmals habe ich in solchen Fällen Nutzen davon gesehen, die Kranke mit einer grossen Kautschukdecke bis in die Gegend der falschen Rippen zu bedecken und auch die Einspritzungen unter dieser Decke vornehmen zu lassen — es wird durch diese hermetische Bedeckung, wenn dabei die scrupulöseste Reinlichkeit beobachtet wird, ein grosser Theil des Gestankes der Wahrnehmung der Kranken und der Umgebung entzogen. Nutzt dies Alles nichts, und muss man das Erbrechen als ein specifisch symptomatisches auffassen, wie das Erbrechen der Schwangern, dann bleibt als einzige Möglichkeit, etwas Linderung zu verschaffen, Morphium in grossen Dosen. Ob hier noch andere Mittel, wie Cerium, Chloral etwas helfen können, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls soll man aber immer im Sinne haben, dass das Erbrechen auch urämischer Natur sein könne, und wenn man immer die Quantität des Urins im Auge behält, was besonders bei Fistelbildungen oft schwierig ist, dann wird man oft überraschend leicht das quälendste Erbrechen stillen können durch Anregung der Urinsecretion und so die Kranken wenigstens für kurze Zeit von einem der lästigsten Symptome befreien. Gegen solches Erbrechen hilft dann oft das Trinken von Vichywasser oder dem ähnlichen, der Gebrauch von Digitalis, Kali aceticum, Jodkali und so fort. Leider ist dies Alles im günstigsten Falle nur vorübergehend von Nutzen — die Kranken gehen eben alle bald langsam, bald rasch ihrem sichern Ende entgegen, und dem Arzt bleibt nur das traurige Bewusstsein, sein Möglichstes gethan, die oft fürchterlichen Qualen wenigstens gemildert zu haben.

19.

(Innere Medicin No. 7.)

Ueber Wärmeregulirung und Fieber.

Von

Prof. C. Liebermeister
in Basel.

Wohl niemals ist ein Hülfsmittel für die Beobachtung so schnell Gemeingut der Aerzte geworden als das Thermometer. Wird doch jetzt schon allgemein anerkannt, was Wunderlich vor 14 Jahren aussprach, und was damals wohl Manchem als eine zu weit gehende Forderung erschienen ist, dass die Beobachtung einer fieberhaften Krankheit ohne fortlaufende Temperaturbestimmungen ebenso mangelhaft sei, als die Beobachtung einer Lungen- oder Herzkrankheit ohne physikalische Untersuchung. Es beruht diese schnelle Verbreitung einer in ihrer praktischen Anwendung fast neuen Untersuchungsmethode gewiss zum Theil auf den begeisterten Empfehlungen wissenschaftlicher Autoritäten, zum grössten Theil aber auf dem Umstand, dass die ausserordentliche Brauchbarkeit derselben für die Praxis, für die Diagnose und namentlich für die Feststellung der therapeutischen Indicationen, sofort Jedem sich deutlich macht, der sie in Gebrauch zieht. Gewiss ist es niemals vorgekommen, dass ein gebildeter Praktiker, der einmal angefangen hatte das Thermometer anzuwenden, dasselbe später wieder bei Seite gelegt hätte.

Mit dieser Verbreitung der praktischen Anwendung hat nicht immer gleichen Schritt gehalten das theoretische Verständniss der Untersuchungsmethode und der Bedeutung ihrer Ergebnisse. Und doch wird ein solches theoretisches Verständniss von Tag zu Tag unentbehrlicher; denn schon jetzt ist die Masse der Einzelthatsachen so gross, dass wohl kaum eines Menschen Gedächtniss zur Bewältigung derselben ausreichen dürfte, wenn nicht der leitende Faden der Theorie zu Hülfe genommen wird. Und doch hängt das

praktische Handeln des Arztes oft weit weniger von den beobachteten Einzelthatsachen, als von der Erkenntniss ihrer Bedeutung und ihres Zusammenhanges ab.

Wenn man auch vollständig die Lückenhaftigkeit unserer bisherigen Erkenntnisse einsieht und zugesteht, so kann man doch behaupten, dass bis zu einem gewissen Punkte das Verständniss des Zusammenhanges bei Weitem nicht so schwierig ist, als man zuweilen gemeint hat. Sehr oft handelt es sich nur darum, gewisse höchst einfache Fundamentalbegriffe sich so zu eigen zu machen, dass man geläufig damit operiren kann, um viele bisher als höchst schwierig angesehene Verhältnisse sehr einfach und geradezu selbstverständlich zu finden.

Ein solcher Fundamentalbegriff, dessen vollständiger Besitz für alles theoretische Verständniss auf diesem Gebiet unentbehrlich ist, ist der Begriff der Wärmequantität. So einfach und so allgemein bekannt dieser Begriff auch sein mag, so schwer wird es doch oft demjenigen, der niemals selbst entsprechende Untersuchungen ausgeführt hat, sich eine Vorstellung davon zu machen, dass Wärmequantitäten eine vollkommen sichere Messung zulassen, und dass man mit denselben eben so sicher rechnen kann wie mit beliebigen anderen concreten Grössen.

Als 1 Wärmeeinheit oder 1 Calorie bezeichnen wir die Wärmemenge, welche erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Kilogramm (= 1 Liter) Wasser um 1 Grad C. zu erhöhen. Ein Theil der Physiker und die meisten Physiologen nehmen als Wärmeeinheit die Wärmemenge, welche erforderlich ist, um 1 Gramm Wasser um 1 Grad C. zu erwärmen; es ist dann die Einheit tausendmal kleiner, und bei Erörterung der Wärmeverhältnisse beim Menschen ist sie weniger bequem, indem man übermässig grosse Zahlen erhält, die die Uebersicht erschweren, und deren vielzifferige Genauigkeit doch nur eine scheinbare ist. — Wir rechnen also, wenn 10 Kgr. Wasser um 1 Grad C. erwärmt werden, 10 Cal.; wenn 10 Kgr. um 10 Grad erwärmt werden, 100 Cal. u. s. w.

Offenbar giebt nun das Thermometer an und für sich nur Aufschluss über die Temperatur, sagt aber in keiner Weise Etwas aus über Wärmequantitäten. Wenn wir von einem Brunnen nur wissen, wie tief unter der Bodenfläche der Wasserspiegel liegt, so wissen wir noch Nichts über die Menge des Wassers. Wenn wir aber Differenzen finden, wenn z. B. von einem Tage zum anderen der Wasserspiegel um 1 Fuss höher geworden ist, so können wir, falls wir den Querschnitt des Brunnens kennen, leicht berechnen, wie viel Wasser zu dem früheren hinzugekommen ist. So ist auch zur Bestimmung von Wärmequantitäten erforderlich, dass wir Temperaturdifferenzen haben und gleichzeitig die Masse kennen, bei welcher diese Temperaturdifferenzen vorkommen. Wenn z. B. 100 Kgr. Wasser vorher die Temperatur von 10° und nachher die Temperatur von 20° haben, so hat das Wasser 1000 Cal. aufgenommen. Oder wenn 10 Kgr. Wasser vorher eine Temperatur von 80°,

nachher eine Temperatur von 30° haben, so hat das Wasser 500 Cal. verloren. Die Rechnung mit diesen Grössen ist in der That ebenso einfach und ebenso sicher, als die mit Pfunden und Kubikfussen.

Dabei ist es vollkommen gleichgültig, welche theoretische Vorstellung man sich von dem Wesen der Wärme machen will. Vielleicht ist sogar die alte und jetzt obsolet gewordene Vorstellung, dass die Wärme eine besondere Substanz, eine imponderable Materie sei, so wenig sie wissenschaftlich haltbar ist, doch die bequemere. Wenigstens ist es dann noch mehr selbstverständlich, dass Wärme niemals aus Nichts entstehen kann, und das ein Zuwachs von Wärme nie stattfinden kann, ohne dass er irgend wo her kommt.

Es ist eine der wunderbarsten Einrichtungen in dem wunderbaren Gefüge des menschlichen Körpers, dass, so lange er gesund ist, seine Temperatur unter allen Umständen nahezu auf der gleichen Höhe von ungefähr 37° C. sich erhält. Die im gesunden Zustande vorkommenden Schwankungen sind in der That relativ unbedeutend, und selbst bei ganz extremen Verschiedenheiten der Verhältnisse bleibt die Temperatur constant auf der gleichen Höhe. In den Polargegenden haben Menschen, Säugethiere und Vögel keine merklich andere Temperatur als in der heissen Zone, obwohl der Unterschied zwischen der Temperatur des Körpers und der Luft dort bis zu 70 Grad und darüber steigt, hier oft fast auf Null sich reducirt.

Diese Constanz der Temperatur unterscheidet die Säugethiere und Vögel in durchgreifender Weise von allen anderen Thierklassen. Es ist bei denselben Alles, sowohl die feineren Elemente der Organe, als auch die Functionen, für eine constante Temperatur eingerichtet; dieselbe ist für das Fortbestehen des Lebens eine absolut nothwendige Bedingung. Eine Steigerung der Temperatur um wenige Grade stört den normalen Ablauf der Functionen und bringt bei längerer Dauer die grössten Gefahren mit sich; eine Steigerung um 5—6 Grad macht schnell dem Leben ein Ende. Und ebenso ist mit einem einigermassen beträchtlichen Sinken der Fortbestand des Lebens auf die Dauer unverträglich. Nur die Winterschläfer machen in letzterer Beziehung eine Ausnahme.

So lange man das ἔμφυτον θερμόν einfach als eine Eigenschaft des Organismus ansah, konnte man in dem Gleichbleiben dieser angeborenen Lebenswärme nicht viel Auffallendes finden. Seitdem aber unsere Vorstellungen über das Wesen der Wärme andere geworden sind und wir ausserdem aus unzähligen Erfahrungen wissen, dass in und an dem menschlichen Körper keine anderen physikalischen Gesetze gelten als in der Aussenwelt, seitdem ist es auch unzweifelhaft geworden, dass der Organismus in Bezug auf die Gesetze der Wärmeproduction und der Wärmevertheilung vor einem

Ofen Nichts voraus hat, und dass, wenn er leistet, was einem solchen nicht möglich wäre, dies nur geschehen kann vermöge einer besonderen Zweckmässigkeit der Einrichtungen, welche die Intensität der Verbrennung und die Abgabe der Wärme reguliren. Diese Einrichtungen müssen in der That um so mehr unsere Bewunderung erregen, je mehr wir uns deutlich machen, welche physikalischen Bedingungen erfüllt sein müssen, damit das Constantbleiben der Körpertemperatur möglich sei.

Der Körper producirt anhaltend Wärme, indem seine Bestandtheile unter der Einwirkung des eingeführten Sauerstoffs einer langsamen Verbrennung unterliegen. Die Menge der Wärme, welche ein erwachsener Mensch durchschnittlich in einer halben Stunde liefert, würde ausreichen, um die Temperatur des eigenen Körpers (oder die einer Wassermasse von $^5|_6$ seines Gewichts) um 1 Grad C. zu erhöhen. Wenn demnach keine Wärme nach Aussen abgegeben würde, so müsste die Körpertemperatur anhaltend steigen, in jeder Stunde um 2 Grad, in 24 Stunden um 48 Grad. Auf einer bestimmten constanten Höhe kann die Körpertemperatur nur dadurch erhalten werden, dass fortwährend genau so viel Wärme nach Aussen abgegeben wird, als in der gleichen Zeit producirt wurde. Dabei dürfte Production und Verlust beliebig gross oder klein sein: so lange beide im Gleichgewicht sind, bleibt der Wärmevorrath im Körper der gleiche und die Temperatur unverändert. Wäre aber einmal die Production grösser als der gleichzeitige Verlust, so müsste die Temperatur steigen; wäre die Production kleiner als der Verlust, so müsste die Temperatur sinken.

Nun aber wechselt nachweislich die Wärmeproduction innerhalb sehr weiter Grenzen. Nach jeder Nahrungsaufnahme wird sie grösser; durch Muskelaction kann sie ausserordentlich gesteigert werden; in der Ruhe und namentlich im Schlaf nimmt sie ab. Andererseits unterliegen auch die Bedingungen der Wärmeabgabe dem grössten Wechsel; in kalter Luft ist der Wärmeverlust ausserordentlich erleichtert, in warmer Luft erschwert. Da aber trotz aller dieser Schwankungen, denen einerseits die Wärmeproduction, andererseits die Wärmeabgabe unterliegt, dennoch die Körpertemperatur thatsächlich nahezu unverändert bleibt, so müssen wir schliessen, dass immerfort die Production nach dem Verlust und der Verlust nach der Production sich regulirt.

Die Einrichtungen, durch welche diese Wärmeregulirung zu Stande kommt, sind höchst mannichfaltig. Bei einem Theile derselben ist die Wirkungsweise mehr oder weniger vollkommen verständlich; bei einem anderen Theile dagegen kennen wir nur die Wirkungen, sind aber bisher nur unvollständig oder gar nicht über die Mittel und Wege unterrichtet, durch welche diese Wirkungen hervorgebracht werden.

Die Wärmeregulirung besteht einerseits in einer Regulirung des Wärmeverlustes.

Wenn durch die Aussenverhältnisse der Wärmeverlust beträchtlich er-

leichtert ist, wenn z. B. die umgebende Luft kälter ist als gewöhnlich, so treten verschiedene Verhältnisse in Wirksamkeit, welche zur Folge haben, dass der Wärmeverlust nicht so hoch gesteigert wird, als es ohne dieselben geschehen würde. Zunächst nämlich wird in Folge der gesteigerten Wärmeentziehung die Hautoberfläche abgekühlt, und dadurch wird die weitere Wärmeabgabe wesentlich beschränkt. Dazu kommt noch, dass, je niedriger die Temperatur der Haut wird, um so weniger Feuchtigkeit von derselben verdunstet. Es sind dies einfach physikalische Verhältnisse, die bei jedem feuchten Körper zur Geltung kommen würden, wenn derselbe zugleich ein schlechter Wärmeleiter ist. — Aber auch ein physiologisches Verhältniss trägt zur Verminderung des Wärmeverlustes bei. Während gewöhnlich vom Innern her der Oberfläche des Körpers reichlich Blut und damit Wärme zufliesst, die nach Aussen abgegeben werden kann, wird durch die Einwirkung der Kälte die Musculatur der Haut und der Gefässe in Contractionszustand versetzt, und in Folge dessen strömt durch die Haut weniger Blut als unter normalen Verhältnissen; es wird vom Innern her weniger Wärme zur Haut geführt, und es geht weniger Wärme verloren. — Alle die angeführten Momente wirken in dem Sinne, dass in kalter Umgebung die oberflächlichen Schichten des Körpers relativ stark abgekühlt werden und in Folge dessen relativ wenig Wärme nach Aussen abgeben. Die Wärmeausgleichung zwischen dem Innern und der Körperoberfläche wird möglichst beschränkt und dadurch der Wärmevorrath im Innern möglichst zurückgehalten.

Wenn umgekehrt die umgebende Luft ungewöhnlich warm ist, so sind die Gefässe der Oberfläche weit; die Wärmeausgleichung zwischen dem Innern und der Körperoberfläche ist in Folge der lebhaften Circulation beträchtlich erleichtert; die Haut selbst ist warm und giebt deshalb verhältnissmässig viel Wärme ab. Endlich aber ist die Haut feucht, und die Feuchtigkeit verdunstet von einer warmen Haut leichter als von einer kalten. Ist die umgebende Temperatur noch höher, so kommt eigentliche Schweisssecretion zu Stande, und die dabei stattfindende starke Wasserverdunstung ist eine sehr wirksame Ursache der Abkühlung. Durch Schweisssecretion und lebhafte Wasserverdunstung an der Körperoberfläche wird es ermöglicht, dass der Mensch bei einer Temperatur existiren kann, welche die des Körpers nahezu oder selbst vollständig erreicht. Auf kurze Zeit und in trockener Luft konnten die englischen Beobachter vom Jahre 1775 sogar eine Lufttemperatur ertragen, welche den Siedepunkt des Wassers erreichte oder sogar überstieg. — Es sind diese Wirkungen in der That so auffallend, dass man es verstehen kann, wie ältere Beobachter (Crawford) dazu kamen, dem thierischen Körper neben der Function der Wärmeerzeugung auch noch eine besondere Fähigkeit der Kälteerzeugung zuzuschreiben.

Sehr ähnlich dem letzteren Falle sind die Verhältnisse, wenn bei gewöhnlicher Lufttemperatur durch besondere Umstände, z. B. durch starke körperliche Anstrengung, die Wärmeproduction über das gewöhnliche Maass

gesteigert wird. Dabei steigt die Körpertemperatur nur in ganz unbedeutender Weise; vielmehr wird durch lebhaftere Circulation, durch Schweisssecretion u. s. w. die überschüssig producirte Wärme schnell aus dem Körper entfernt.

Es dienen aber ferner zur Regulirung des Wärmeverlustes noch vielfache andere Vorkehrungen. Dahin gehört z. B., dass bei manchen Thieren mit der Jahreszeit die Beschaffenheit der äusseren Bedeckungen wechselt. Dahin gehören die äusserst wirksamen Schutzmassregeln, zu welchen das Individuum durch Instinct oder Ueberlegung veranlasst wird, wie z. B. die passende Wahl des jeweiligen Aufenthaltsortes, der Körperstellung u. s. w., beim Menschen endlich noch Kleidung, Wohnung, Heizung und dergl.

Alle diese Verhältnisse haben zur Folge, dass die Schwankungen des Wärmeverlustes viel geringer sind, als es den Schwankungen der Temperatur der äusseren Luft entsprechen würde.

Manche Autoren und namentlich Bergmann, der schon im Jahre 1845 diese Verhältnisse in klarer Weise darlegte, haben geglaubt, es sei damit das ganze Geheimniss der Wärmeregulirung, des Constantbleibens der Körpertemperatur aufgeklärt. Die Wärmeproduction soll nach dieser Ansicht immer die gleiche bleiben oder wenigstens ganz unabhängig von dem Wärmeverlust sein; der Wärmeverlust werde aber durch die aufgeführten Einrichtungen genau so regulirt, dass er immerfort gleich sei der jeweiligen Wärmeproduction.

Die Annahme einer solchen vollkommenen Regulirung des Wärmeverlustes hat von vorn herein keine besonders grosse Wahrscheinlichkeit für sich. Die Einrichtungen, welche dabei in Betracht kommen, sind, wie gezeigt wurde, sehr verschiedener Art: zum Theil beruhen sie auf einfach physikalischen Verhältnissen, zum Theil ist dabei der complicirte Bau der äusseren Haut und namentlich das Verhalten der Circulation, der Schweissabsonderung und Wasserverdunstung bei verschiedener Temperatur betheiligt; zum Theil endlich kommt dabei der Instinct und die Willkür des Individuums zur Mitwirkung. Es wäre nun gewiss eine nicht sehr wahrscheinliche Voraussetzung, wenn man annehmen wollte, alle diese höchst verschiedenartigen und von einander unabhängigen Einrichtungen müssten unter allen möglichen Umständen immer in einer so passenden Weise zusammenwirken, dass die Summe aller Effecte jederzeit gerade ausreichte, um die Grösse des Wärmeverlustes der Grösse der Wärmeproduction gleich zu erhalten.

Wenn man aber dennoch für gewöhnliche Verhältnisse ein solches Verhalten wenigstens für möglich erklären wollte, so muss es ganz unmöglich erscheinen bei stärkeren Veränderungen der Aussenverhältnisse.

Wenn ein Gesunder ein gewöhnliches kaltes Bad nimmt, so wird während desselben die Temperatur seines Innern, wie sie durch Messung im Mastdarm oder in der geschlossenen Achselhöhle gefunden wird, nicht herabgesetzt; sie bleibt unverändert, oder sie zeigt sogar noch eine geringe Steigerung.

Erst bei einer übermässig langen Dauer des Bades, bei wenig resistenten Individuen schon nach 20 oder 30 Minuten, bei anderen erst später, kommt ein merkliches Sinken der Temperatur im Innern des Körpers zu Stande, und auch dieses ist relativ unbedeutend. Es ist demnach Erfahrungsthatsache, dass der gesunde Mensch auch im kalten Bade, sofern dasselbe nicht übermässig lange dauert, seine Körpertemperatur auf annähernd constanter Höhe erhält. Unter Verhältnissen, in welchen dem Körper eine ganz ungeheure Quantität von Wärme entzogen wird, bleibt seine Temperatur auf der gleichen Höhe, d. h. der Wärmevorrath in seinem Innern wird nicht im Geringsten vermindert. Der Mensch besitzt das unversiegbare Oelkrüglein: er mag ausgiessen so viel er will, es bleibt immer bis zu der gleichen Höhe gefüllt.

Oder sollte es etwa nur eine subjective Täuschung sein, wenn wir glauben, wir verlören im kalten Wasser mehr Wärme, als in mässig warmer Luft bei passender Bekleidung? Es hat einige Autoren gegeben, welche auch vor dieser Paradoxie nicht zurückgeschreckt sind, welche sogar gemeint haben, im kalten Wasser verliere das Lnnere des Körpers weniger Wärme als in warmer Luft. Dann wäre in der That die Wirkung eines kalten Bades für das Körperinnere ungefähr gleichzusetzen der eines guten Pelzes.

So wenig wahrscheinlich ein solches Verhalten auch sein mag, so würde man doch zu weit gehen, wenn man ohne Weiteres behaupten wollte, es sei gänzlich unmöglich. So lange man nichts Bestimmteres über das Wärmeleitungsvermögen der Gewebe des Körpers und über das Verhalten der Circulation bei starker Abkühlung weiss, muss man sich eines aprioristischen Urtheils enthalten.

Aber man kann directe Versuche anstellen über die Grösse des Wärmeverlustes im kalten Bade. Um zu erfahren, wie viel Wärme dem menschlichen Körper durch das Badewasser entzogen wurde, braucht man nur zu Anfang und zu Ende des Bades die Temperatur desselben zu bestimmen. Wenn man dann die Quantität des in der Badewanne enthaltenen Wassers kennt, so weiss man auch, wie viel Wärme das Wasser gewonnen hat: dieselbe Wärmemenge muss der Körper verloren haben. Wären z. B. 200 Kgr. Wasser von 20° durch den menschlichen Körper bis auf 21° erwärmt worden, so hätte der Körper 200 Cal. an das Wasser abgegeben. — Selbstverständlich muss man dabei sicher sein, dass das Wasser nicht etwa aus der umgebenden Luft Wärme aufgenommen oder durch Strahlung, Verdunstung u. s. w. Wärme verloren hat. Oder man muss, was auf das Gleiche herauskommt, die davon abhängigen Fehler, die sich leicht bestimmen lassen, corrigiren.

Die Versuche ergaben unzweideutige Resultate.

Ein Mann z. B. erwärmte 160 Kgr. Badewasser in $9^1/_2$ Minuten von 20°,10 bis auf 20°,60. Controlversuche ergaben, dass die Erwärmung noch um 0°,03 grösser gewesen wäre, wenn das Wasser nicht an die umgebende

Luft Wärme abgegeben hätte. Es waren somit erwärmt worden 160 Kgr. Wasser um 0,53 Grad. Der Körper hatte demnach an das Wasser 85 Cal. abgegeben. — Unter gewöhnlichen Verhältnissen würde dasselbe Individuum in der gleichen Zeit etwa 13 Cal. abgegeben haben. Es hatte demnach der Wärmeverlust im Bade ungefähr das $6^1/_2$ fache des normalen betragen. Und dabei ist die Wärme, die während des Bades von dem nicht untergetauchten Theil des Kopfes und durch die Respiration an die Luft abgegeben wurde, noch nicht mitgerechnet; diese Menge ist aber auch verhältnissmässig klein und kann desshalb vernachlässigt werden.

Ganz entsprechend waren die Resultate anderer Versuche, bei denen die Dauer des Bades bis zu 26 und bis zu 35 Minuten verlängert wurde. Im Bade von $22^0,5$ war der Wärmeverlust auf das $4^1/_2$ fache, im Bade von 25^0 auf mehr als das Dreifache, im Bade von 30^0 auf mehr als das Doppelte des gewöhnlichen Wärmeverlustes gesteigert.

Wir sehen demnach, dass im kalten Bade alle Regulirung des Wärmeverlustes nicht ausreicht; derselbe wird trotzdem in enormem Maasse gesteigert. Und trotz dieser enormen Wärmeabgabe wird, wie schon angeführt wurde, beim Gesunden während des Bades der Wärmevorrath im Innern nicht vermindert: die Temperatur im Rectum und in der geschlossenen Achselhöhle sinkt nicht, sondern zeigt eher eine geringfügige Steigerung.

Wie ist das möglich? Wie kann der Körper so enorme Quantitäten von Wärme abgeben, ohne dass der Wärmevorrath in seinem Innern dadurch vermindert würde? Die Antwort liegt auf der Hand. Natürlich nur dadurch, dass er während der Dauer des Bades anhaltend enorme Quantitäten von Wärme producirt und dadurch immerfort den Verlust wiederersetzt. Es kann Jemand tagtäglich enorme Geldsummen verschwenden, ohne dass deshalb nothwendig sein Vermögen sich vermindern müsste, nämlich dann, wenn er tagtäglich eben so enorme Summen einnimmt. Wir schliessen desshalb mit vollem Recht, wo wir grosse Ausgaben sehen, während der Activstand des Vermögens der gleiche bleibt, auf ebenso grosse Einnahmen.

Nur in einem Falle könnte dieser Schluss falsch sein: der Betreffende könnte während der Beobachtungszeit Schulden gemacht haben. Dann trägt erst das Ende die Last, und man wird vielleicht erst nach Ablauf längerer Zeit über die Grösse der Einnahmen ein Urtheil erlangen.

Nicht ganz unähnlich diesem letzteren Falle sind die Verhältnisse beim menschlichen Körper im kalten Bade. Der Stand des Wärmevorraths im Innern bleibt unzweifelhaft auf gleicher Höhe; aber die oberflächlichen Schichten und die peripherischen Körpertheile werden wirklich abgekühlt, und der Wärmeverlust geschieht in den ersten Minuten des Bades, in denen er eine ganz excessive Höhe erreicht, zum grossen Theil auf Kosten dieser peripherischen Theile; dieselben verlieren Wärme, ohne dass sie ihnen wiederersetzt wird. Daher ist nicht der ganze beobachtete Wärmeverlust als gleichzeitig producirt zu betrachten, sondern ein Theil desselben entspricht

der „peripherischen Abkühlung"; er ging verloren, ohne durch die gleichzeitige Production wiederersetzt zu werden.

Wie gross dieser Antheil sei, lässt sich bei zweckmässig angestellten und namentlich bei lange genug dauernden Versuchen leicht mit hinreichender Genauigkeit bestimmen. Und wenn man diesen Antheil von dem Gesammtwärmeverlust abzieht, so bleibt als Rest die Wärmemenge, welche durch die Production wiederersetzt wurde. Dieser Rest stellt demnach die Wärmeproduction während des Bades dar. — Es wurden z. B. im Bade von 25° in 26½ Minuten an das Badewasser abgegeben 137 Cal. Davon kamen 31 Cal. auf die peripherische Abkühlung. Der Rest von 106 Cal. war also während der Dauer des Bades producirt worden. Unter gewöhnlichen Verhältnissen würde die Versuchsperson in 26½ Minuten ungefähr 42 Cal. producirt haben. Es war somit während des Bades die Wärmeproduction auf das 2½fache der normalen Production gesteigert gewesen.

Die Versuche haben ergeben, dass beim gesunden Menschen im warmen Bade von 34° bis 35° C. die Wärmeproduction ungefähr die gleiche ist, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen (Kernig). Im Bade von 28°—30° ist sie ungefähr auf das Doppelte, im Bade von 24° auf das Dreifache, im Bade von 20° auf das Vierfache der gewöhnlichen Production gesteigert.

Eine werthvolle Controle dieser Untersuchungen liefern die Versuche über die Kohlensäureproduction während des kalten Bades. Da eine vermehrte Wärmeproduction nur von einer gesteigerten Verbrennung hergeleitet werden kann, so war zu erwarten, dass auch die Verbrennungsproducte und namentlich die Kohlensäure in vermehrter Menge ausgeschieden werden würden. Diese Voraussetzung wurde durch zahlreiche Versuche vollkommen bestätigt. Die Grösse der Kohlensäureausscheidung nimmt schon zu, wenn man bei gewöhnlicher Lufttemperatur sich entkleidet; die Zunahme wird noch grösser, wenn der entblösste Körper mit kaltem Wasser abgewaschen wird; sie erreicht einen ganz ausserordentlichen Grad im kalten Bade. Ein Mensch z. B., der unter gewöhnlichen Verhältnissen in einer halben Stunde etwa 13 Gramm Kohlensäure ausschied, lieferte während eines kalten Bades in der gleichen Zeit 39 Gramm.

Uebrigens hatten schon ältere Beobachter mehrfach die Thatsache constatirt, dass bei niedriger Temperatur der umgebenden Luft die Kohlensäureausscheidung grösser ist als bei hoher Temperatur.

Neben den mannichfaltigen Einrichtungen zur Regulirung des Wärmeverlustes besteht demnach noch eine besondere Einrichtung, vermöge deren die Wärmeproduction sich regulirt nach dem jeweiligen Wärmeverlust. Wir sehen, dass der gesammte Stoffumsatz sich immerfort dem Bedürfniss anpasst; je mehr Wärme entzogen wird, desto stärker wird die Verbrennung. Erst durch diese Einrichtung wird der Apparat der Wärmeregulirung vervollständigt und zu seinen ausserordentlichen Leistungen befähigt. Erst dadurch wird es erreicht, dass trotz der thatsächlich vor-

kommenden grossen Schwankungen des Wärmeverlustes doch die Organe im Innern des Körpers den normalen Temperaturgrad, der zu ihrer Erhaltung und zum regelmässigen Ablauf ihrer Functionen absolut nothwendig ist, anhaltend behaupten können.

Es sei noch erwähnt, dass von diesem Gesichtspunkte aus eine Reihe von Erfahrungen verständlich wird, die übrigens allgemein bekannt sind, und die eigentlich von je her in diesem Sinne gedeutet wurden. Aus dem grösseren Verbrauch während des kalten Bades erklärt sich das gesteigerte Nahrungsbedürfniss, welches nach demselben sich einzustellen pflegt. Ebenso erklärt sich, dass im Winter das Nahrungsbedürfniss ein grösseres ist als im Sommer, dass die Bewohner der kalten Erdstriche weit grössere Quantitäten von Nahrung nöthig haben als die Bewohner wärmerer Gegenden u. s. w.

Die Einrichtungen zur Regulirung des Wärmeverlustes sind, wenn auch noch manche Einzelheiten unklar bleiben, doch im Allgemeinen in ihrer Wirkungsweise einigermaassen verständlich. Dies gilt zunächst von den einfach physikalischen Verhältnissen. Aber auch die Contraction der Musculatur der Haut und ihrer Gefässe fällt mit anderen analogen Erscheinungen unter den gleichen Gesichtspunkt. Diese Contraction wird möglicherweise zum Theil direct durch den ,,Reiz der Kälte“ bewirkt, zum Theil aber wohl auf reflectorischem Wege durch Uebertragung der Erregung der sensiblen Nerven auf die motorischen Gefässnerven. Ebenso erklärt sich aus einem Nachlass der Contraction die Erweiterung der Hautgefässe bei geringerem Wärmeverlust und höherer Temperatur der Haut. Nicht ganz so klar ist die Ursache der Schweisssecretion; doch können wir immerhin sagen, dass ihr Zustandekommen bei starkem Blutzufluss zur Haut nichts besonders Auffallendes hat. Und wenn man noch besondere Nervenwirkungen als bei dieser Secretion betheiligt annehmen will, so sind auch dafür zahlreiche Analogien in dem Verhalten anderer Drüsen vorhanden. Endlich die verschiedenen mehr oder weniger willkürlichen Acte, durch welche wir unsern Wärmeverlust reguliren, ihn je nach Bedürfniss beschränken oder vermehren, werden durch die Empfindungen der Kälte oder der Hitze angeregt. Das Frieren zwingt uns, in wärmerer Umgebung Zuflucht zu suchen, uns stärker zu bedecken u. s. w.; die Empfindung übermässiger Hitze veranlasst uns, die Bedeckung zu vermindern, kältere oder mehr bewegte Luft aufzusuchen, durch kaltes Getränk auch vom Innern her Wärme zu entziehen u. s. w.; und die reichliche Zufuhr von Getränk trägt auch noch bei zur Hervorrufung stärkerer Schweisssecretion, bei der durch Wasserverdunstung die Abkühlung vermehrt wird. — Somit kann die Wirkungsweise der einzelnen Vorrichtungen zur Regulirung des Wärmeverlustes in befriedigender Weise erklärt, d. h. mit anderen analogen Vorgängen unter gemeinschaftliche Gesichtspunkte gebracht werden.

Viel grössere Schwierigkeiten bietet die Erklärung der Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust. Instinct und Ueber-

legung spielen auch dabei eine gewisse, aber freilich nur untergeordnete Rolle. Als instinctiv kann es etwa bezeichnet werden, wenn der Eskimo Thran trinkt, also das beste Heizungsmaterial dem schlechteren vorzieht, und wenn überhaupt der Nordländer grosse Quantitäten von Fett verzehrt. Im Allgemeinen aber essen wir im Winter nicht sowohl deshalb mehr, weil wir die bewusste oder unbewusste Absicht hätten, unsere Wärmeproduction zu steigern, als vielmehr, weil der vorausgegangene vermehrte Verbrauch das Bedürfniss des Ersatzes gesteigert hat. Eine relativ willkürliche Steigerung der Wärmeproduction findet statt, wenn wir, um uns gegen die Kälte zu schützen, heftige Muskelbewegungen vornehmen. Nebenbei sei bemerkt, dass vielleicht auch das unwillkürliche Zittern oder Schütteln bei starkem Frieren ein Mittel zur Vermehrung der Wärmeproduction sein mag.

Im Uebrigen wissen wir über die Mittel und Wege, durch welche die Regulirung der Wärmeproduction zu Stande kommt, nur wenig Sicheres.

Man hat zuweilen geglaubt die gesteigerte Wärmeproduction bei der Einwirkung der Kälte auf die Oberfläche erklären zu können aus dem dadurch bewirkten vermehrten Blutzufluss zu den inneren Organen. Dass aber dabei die Mehrproduction an Wärme, die etwa durch vermehrte Reibung des Blutes erfolgen könnte, nicht wesentlich in Betracht kommen kann, ergiebt eine einfache Ueberlegung und Rechnung. Und die Untersuchungen über die Wirkung der Sympathicusdurchschneidung haben zwar gezeigt, dass, wie zu erwarten war, mit der Aenderung der Blutvertheilung auch die Wärmevertheilung sich beträchtlich ändert: aber eine so bedeutende Vermehrung der Wärmeproduction durch stärkeren Blutzufluss konnte dabei nicht nachgewiesen werden.

Endlich wissen wir durch Vierordt, dass eine frequentere oder tiefere Respiration die Kohlensäureausscheidung beträchtlich vermehrt; aber es gilt dies wesentlich nur für die Ausscheidung, nicht für die Production, und findet deshalb nur während kurzer Zeiträume statt. Eine Vermehrung der Respiration steigert die Wärmeproduction gar nicht oder nur in dem Maasse, wie es der vermehrten Muskelaction entspricht, und dies wird vollkommen ausgeglichen durch den stärkeren Verlust in Folge der vermehrten Lungenventilation. Wir athmen in kalter Luft nicht deshalb stärker, damit wir mehr Wärme produciren, sondern weil wir durch die vermehrte Kohlensäureproduction dazu gezwungen werden.

Alle diese Momente können nicht erklären, dass bei vermehrtem Wärmeverlust die Wärmeproduction zunimmt.

Wir werden wohl dem Nervensystem die wichtigste Rolle bei der Regulirung der Intensität der Verbrennung innerhalb des Körpers zuschreiben müssen. Und so wenig wir bisher im Stande sind, uns eine bestimmte Vorstellung davon zu machen, in welcher Weise durch Nervenwirkung die Oxydationsprocesse beschleunigt oder gehemmt werden könnten, so lässt sich doch schon eine Reihe von Thatsachen anführen, welche geeignet sind die

Annahme zu unterstützen, dass das Nervensystem von Einfluss sei auf die Vorgänge des Stoffumsatzes und der Wärmebildung.

Die einfachste Vorstellung würde unstreitig die sein, dass durch Temperaturveränderungen der äusseren Haut gewisse Nerven erregt werden, und dass diese Erregung in einer dem Vorgange der Reflexbewegung analogen Weise innerhalb der Centralorgane auf andere Nervenbahnen übertragen werde, welche zu den Oxydationsvorgängen in Beziehung stehen.

Dabei ist nun wieder zweierlei möglich. Man kann sich vorstellen, dass durch Erregung gewisser Nervenbahnen die Oxydationsvorgänge beschleunigt würden. Der „Reiz der Kälte" würde dann von der Haut aus reflectorisch auf diese übertragen und dadurch eine Steigerung der Wärmeproduction bewirkt. — Man kann aber auch annehmen, es handle sich um eine Hemmungswirkung: wenn kein Nerveneinfluss stattfände, so gingen die Oxydationsvorgänge mit grosser Intensität vor sich; durch gewisse Nerveneinflüsse würden sie ermässigt. Je höher dann die Temperatur der Haut wäre, um so stärker würde auf reflectorischem Wege die Moderirung des Wärmeverlustes stattfinden, um so geringer also die Wärmeproduction sein. Und endlich besteht noch eine dritte Möglichkeit, und diese scheint vorläufig den Thatsachen am meisten zu entsprechen: Es kann Beides vorhanden sein, ein excitirendes und ein moderirendes System.

Die ausgesprochenen Vermuthungen sind einer experimentellen Prüfung zugänglich. Wenn die Regulirung der Wärmeproduction wirklich in einer dem Vorgange der Reflexbewegung analogen Weise vor sich geht, so müssen in den Centralorganen des Nervensystems besondere Centren vorhanden sein, in welchen die Uebertragung der Erregung von den centripetal leitenden auf die centrifugal leitenden Nerven stattfindet. Wenn wir diese Centren von dem übrigen Körper trennen, so muss dadurch die Regulirung der Wärmeproduction nach dem Verlust vollständig aufgehoben werden.

Die bisherigen Versuche und Beobachtungen sind noch keineswegs so zahlreich und mannichfaltig, dass sie ein abschliessendes Urtheil erlauben. Doch kann man sagen, dass, so weit deutliche Resultate vorliegen, dieselben in guter Uebereinstimmung mit der ausgesprochenen Hypothese sind, indem sie zu zeigen scheinen, dass durch Abtrennung des Gehirns von dem übrigen Nervensystem alle Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust aufgehoben wird.

Wenn bei einem Säugethiere das Rückenmark in seinem oberen Theile durchgetrennt ist, so wird die sonst so stabile Körpertemperatur gänzlich labil und vollständig abhängig von der Grösse des jeweiligen Wärmeverlustes. Ist der Wärmeverlust gross, so sinkt die Temperatur; ist der Wärmeverlust gering, so steigt die Temperatur, und zwar oft bis zu der schnell tödtlich wirkenden Höhe. Bei einigermaassen kleinen Thieren, bei denen die Körperoberfläche relativ gross ist, scheint schon die Erweiterung der peripherischen Gefässe, welche in Folge der Rückenmarkstrennung eintritt, den Wärme-

verlust beträchtlich über die Norm zu steigern: daher das schnelle Sinken der Temperatur, welches alle Beobachter nach dieser Operation eintreten sahen. Bei grossen Thieren und bei nicht zu niedriger Lufttemperatur haben dagegen Naunyn und Quincke ein beträchtliches Steigen der Temperatur beobachtet; und auch bei kleineren Thieren erhielten die genannten Beobachter das gleiche Resultat, nämlich ein Steigen der Körpertemperatur um 3 bis 4 Grad oder selbst noch mehr, wenn bei denselben der Wärmeverlust dadurch beschränkt wurde, dass man die umgebende Luft auf eine Temperatur von 28° bis 30° brachte. — Ein Thier mit durchtrenntem Rückenmark hat demnach keine constante Eigenwärme mehr: man kann durch mässige Veränderungen der Lufttemperatur, welche bei einem gesunden Thiere gar keine bemerkenswerthen Veränderungen bewirken würden, seine Temperatur nach Belieben erniedrigen oder erhöhen. Die Regulirung der Wärmeproduction scheint vollständig aufgehört zu haben.

Diese Erfahrungen zeigen, dass das Gehirn in seinem Zusammenhange mit dem übrigen Nervensystem für die Regulirung der Wärmeproduction nothwendige Bedingung ist. Sie sprechen demnach in unzweideutiger Weise für unsere Hypothese, dass die Regulirung der Wärmeproduction in einer dem Vorgange der Reflexbewegung analogen Weise zu Stande komme.

Wir haben nun die Wahl zwischen zwei Annahmen, der eines excitirenden und der eines moderirenden Systems.

Der Umstand, dass bei dem operirten Thiere schon bei einer mässigen Steigerung des Wärmeverlustes die Körpertemperatur sogleich sinkt, während doch ein gesundes Thier die Vermehrung des Wärmeverlustes durch eine entsprechende Vermehrung der Production ausgleichen und so seine Temperatur constant erhalten würde, ist am einfachsten so zu deuten, dass durch Abtrennung des Gehirns der Apparat ausser Function gesetzt sei, vermittelst dessen die Steigerung der Production bei vermehrtem Verlust zu Stande kommt. Es spricht demnach dieses Verhalten in sehr bestimmter Weise zu Gunsten der Annahme eines excitocalorischen Systems. Die Vorgänge endlich, welche beim gesunden Menschen im kalten Bade beobachtet werden, haben so entschieden einen activen Charakter, dass sie diese Annahme ausser Zweifel zu stellen scheinen. Eine Steigerung der Wärmeproduction und der Kohlensäureproduction auf das Drei- und Vierfache des Normalen aus der Annahme eines blos moderirenden Systems zu erklären, würde unter Berücksichtigung der sonstigen Thatsachen vollkommen unmöglich sein.

Man hat aus den neueren Beobachtungen über die Wirkungen der Rückenmarksdurchtrennung meist einen anderen Schluss gezogen, nämlich den, dass im Normalzustande ein moderirendes System bestehe, dessen Einwirkung durch die Rückenmarkstrennung aufgehoben werde, so dass dann die Wärmeproduction in ungemässigter Weise stattfinde. Beiderlei

Annahmen stehen durchaus nicht unter einander im Widerspruch; und auch die letztere scheint sich mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den Thatsachen zu ergeben. Für dieselbe spricht, dass bei grossen Thieren nach Rückenmarkstrennung zuweilen auch bei gewöhnlicher Lufttemperatur eine beträchtliche Temperatursteigerung beobachtet wird, ferner das Experiment von Tscheschichin, welcher auch bei kleinen Thieren, bei denen Rückenmarksdurchschneidung unfehlbar die Temperatur zu schnellem Sinken gebracht haben würde, ein beträchtliches Steigen der Temperatur über die Norm beobachtete, wenn durch einen Schnitt die Medulla oblongata vom Pons abgetrennt worden war. — Beim Menschen hat man schon wiederholt nach traumatischer Durchtrennung des Rückenmarks excessive Steigerungen der Temperatur beobachtet. Und ausserdem kommen die bedeutendsten Temperatursteigerungen, bis 42°, 43° und darüber, Steigerungen, welche an sich nothwendig bald den Tod zur Folge haben, vorzugsweise unter Umständen vor, welche eine Paralyse des Gehirns annehmen lassen: so namentlich bei schweren Verletzungen und anderweitigen Erkrankungen des Gehirns, aber auch in Krankheiten, bei welchen durch lange dauernde febrile Temperatursteigerung eine Lähmung der Centralorgane herbeigeführt worden ist. Ich kann hinzufügen, dass ein entgegengesetztes Verhalten, nämlich ein Sinken der Temperatur, vorkommt in Fällen, in welchen man einen gewissen Zustand von „Gehirnreizung“ anzunehmen berechtigt ist. Bei lange dauernden fieberhaften Krankheiten beobachtet man zuweilen, wenn ein solcher Zustand sich einstellt, und so lange er dauert, dass die Körpertemperatur beträchtlich niedriger bleibt, als man es nach dem Stadium und dem Verlaufe der Krankheit erwarten sollte, während nach Aufhören dieses Zustandes wieder die der Krankheit entsprechende Höhe der Temperatur sich einstellt.

Alles Angeführte ist in guter Uebereinstimmung mit der Hypothese, dass die Regulirung der Wärmeproduction in reflectorischer Weise stattfinde, und dass sie vermittelt werde durch zwei verschiedene Systeme, ein excitocalorisches und ein moderirendes, welche beide ihr Centrum im Gehirn haben. — Immerhin bedürfen zahlreiche Einzelheiten noch weiterer Bestätigung und Aufklärung, und eine Wiederholung und Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen ist ein dringendes Desiderat.

Ob man übrigens die angeführte Hypothese über die Mittel und Wege der Regulirung annehmen oder einer anderen den Vorzug geben will, ist für das Folgende nicht von entscheidender Bedeutung. Das Wesentliche ist die Thatsache, dass die Wärmeregulirung stattfindet, — und diese ist bis ins Einzelne mit voller Sicherheit wissenschaftlich festgestellt. Bei den Säugethieren und Vögeln, den Thierklassen, für deren Leben eine constante Eigenwärme nothwendige Bedingung ist, wird diese Constanz der Temperatur erhalten, indem einerseits der Wärmeverlust in wirksamer Weise regulirt und je nach den Aussenverhältnissen durch den Körper selbst bald erschwert bald erleichtert wird, und indem andererseits auch die Oxydations-

processe im Organismus, welche die Wärme liefern, je nach dem Bedürfniss bald zunehmen, bald abnehmen.

Selbstverständlich ist diese Wärmeregulirung nur wirksam innerhalb der physikalisch gegebenen Möglichkeiten. Es werden durch dieselbe zwar in ausgedehntem Maasse die Bedingungen verändert, aber die physikalischen Gesetze selbst nicht im Mindesten modificirt. Darum kann es uns nicht wundern, wenn wir sehen, dass diese Regulirung ihre Grenzen hat, und dass sie unter gewissen aussergewöhnlichen Verhältnissen nicht mehr ausreicht. Wird z. B. ein kleines Thier, ein Kaninchen oder ein Hund, welches eine verhältnissmässig grosse Oberfläche hat, in Eiswasser eingetaucht, so ist der Wärmeverlust so excessiv, dass keine noch so beträchtliche Steigerung der Production ausreicht, um ein starkes Sinken der Temperatur zu verhindern. Und auch beim Menschen wird durch sehr lange Dauer einer gesteigerten Wärmeentziehung die Wirkung der Regulirung überwunden und die Temperatur herabgesetzt. — Auch umgekehrt sind wir im Stande, die Körpertemperatur bis zu einem beliebigen Grade zu erhöhen, wenn wir einen Menschen in sehr warme und mit Wasserdampf gesättigte Luft oder in ein heisses Bad bringen. Unter solchen Umständen ist keine physikalische Möglichkeit mehr vorhanden, dass die Temperatur constant bleibe; sie muss nothwendig steigen. — Aber selbst dann zeigt sich, sobald die physikalische Möglichkeit wieder vorliegt, die Wirksamkeit der Regulirung. Wenn bei einem gesunden Menschen z. B. durch ein heisses Bad die Körpertemperatur auf 40° gesteigert wurde, so braucht er nur das Bad zu verlassen und wieder in gewöhnliche Verhältnisse zu kommen, um bald zu seiner Normaltemperatur zurückzukehren.

Die Verhältnisse der Wärmeregulirung erhalten ein grosses praktisches Interesse, wenn wir mit dem Verhalten des Gesunden das Verhalten des Fieberkranken vergleichen.

Was ist Fieber? Worin besteht der wesentliche Unterschied zwischen dem Fieberkranken und dem Gesunden? Bezeichnet das Wort Fieber nur einen conventionellen Begriff? ist es etwa nur ein willkürlicher Symptomencomplex, den eine rationelle Pathologie sich bestreben sollte möglichst bald in seine einzelnen Theile aufzulösen? Oder ist es ein Zustand, bei dem die einzelnen Erscheinungen wirklich einen inneren und nothwendigen Zusammenhang haben? — Das bisher Besprochene liefert, wie ich glaube, den Schlüssel zu einer Lösung dieser so oft schon aufgeworfenen und so schwierigen Fragen. — Betrachten wir zunächst einige der wichtigeren Eigenthümlichkeiten des Fiebers.

Beim Fiebernden ist die Körpertemperatur höher als beim Gesunden. — Je mehr wir die Bedeutung der Wärmeregulirung und der dadurch bewirkten Constanz der Temperatur des Gesunden würdigen, desto bedeutungsvoller muss diese Eigenthümlichkeit des Fiebers erscheinen. Mit vollem Recht bezeichnet man die Temperatursteigerung als das pathognomonische Symptom des Fiebers. Wir wissen jetzt, dass auch im heftigsten Fieberfrost die Temperatur im Innern des Körpers gesteigert ist, und dass der Frostanfall gerade der Zeit entspricht, während welcher die Temperatur im schnellsten Steigen begriffen ist. Es giebt demnach für uns kein Fieber ohne Temperatursteigerung. — Aber die Temperatursteigerung ist nur ein Symptom, nicht das Wesen des Fiebers. Wir können auch bei einem Gesunden, z. B. durch ein heisses Bad, die Temperatur steigern; und dabei zeigt derselbe ausserdem auch noch manche andere Symptome des Fiebers, z. B. Steigerung der Pulsfrequenz, Unbehagen, Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensorium u. s. w., ja nach den Untersuchungen von Bartels und von Naunyn sogar vermehrte Harnstoffausscheidung. Es lehrt dieses Verhalten in deutlichster Weise, dass ein grosser Theil der gewöhnlichen Fiebersymptome nur Folgen der Temperatursteigerung sind. Aber man würde doch gewiss Bedenken tragen, von einem gesunden Menschen mit künstlich gesteigerter Temperatur zu behaupten, er habe wirkliches Fieber.

Beim Fieberkranken besteht eine Vermehrung der Wärmeproduction. — Während der Fieberhitze genügt das Auflegen der Hand oder die Annäherung eines Thermometers, um zu constatiren, dass mehr Wärme nach Aussen abgegeben wird als im Normalzustande. Leyden hat dasselbe durch directe calorimetrische Messung der von einem Theile der Körperoberfläche abgegebenen Wärme in exacter Weise nachgewiesen. So lange bei dieser vermehrten Wärmeabgabe die Körpertemperatur auf gleicher Höhe verbleibt, muss nothwendig auch die Wärmeproduction in gleichem Maasse gesteigert sein. Freilich ist die Vermehrung der Wärmeabgabe und der Wärmeproduction nicht so gross, als man bei bloss oberflächlicher Abschätzung geneigt sein könnte zu glauben. Eine genauere Berechnung ergiebt, dass ein Fieberkranker mit mehr als 40° gewöhnlich ungefähr 20 bis 25 Procent mehr Wärme producirt als ein Gesunder mit 37°. Und in dem gleichen Verhältniss findet man auch die Kohlensäureproduction während des Fiebers gesteigert. — Im Froststadium des Fiebers, während die Körpertemperatur in schnellem Steigen begriffen ist, ist dagegen in Folge von Contraction der peripherischen Gefässe und Trockenheit der Haut die Wärmeabgabe nach Aussen vermindert; aber die Wärmeproduction ist dabei in ausserordentlichem Maasse gesteigert; nur wird die mehrproducirte Wärme nicht nach Aussen abgegeben, sondern im Körper angehäuft und dadurch die Temperatur auf immer höhere Grade gebracht. In heftigen Frostanfällen kann die Wärmeproduction auf das Dreifache gesteigert sein. Damit hält die Kohlensäureproduction in diesem Stadium genau gleichen

Schritt. — Aber auch die Steigerung der Wärmeproduction macht noch nicht das Wesen des Fiebers aus. Eine Vermehrung der Wärmeproduction um 20 oder 25 Procent, wie im Hitzestadium, findet beim Gesunden sehr häufig statt. Um sie hervorzurufen, genügt schon etwas reichlichere Nahrungszufuhr oder eine sehr mässige körperliche Anstrengung, wie sie ohne Beschwerde längere Zeit fortgesetzt werden kann. Und für kurze Zeit kann durch sehr heftige körperliche Anstrengung, z. B. beim Bergsteigen, die Wärmeproduction bis auf das Dreifache oder Vierfache der normalen gebracht werden. — Aber alles Das ist noch kein Fieber.

Zum Fieber gehört demnach nothwendig sowohl die höhere Körpertemperatur als auch die Steigerung der Wärmeproduction. Aber weder das Eine noch das Andere noch auch Beides zusammengenommen macht das Wesen des Fiebers aus.

Wenn bei einem gesunden Menschen die Körpertemperatur künstlich auf 40° gebracht wurde, so genügt die Rückkehr zu den gewöhnlichen Aussenverhältnissen, um bald die Temperatur wieder zur Norm zurückzuführen. Die Gefässe an der Oberfläche erweitern sich, es bricht Schweiss aus, dessen Verdunstung viel Wärme abführt, und so wird bald die im Körper überschüssig angehäufte Wärme wieder hinausgeschafft. Der Gesunde regulirt seinen Wärmeverlust und seine Production für eine Temperatur von etwa 37°; und wenn diese Temperatur gewaltsam geändert wurde, so kehrt er, so schnell es die physikalischen Verhältnisse erlauben, wieder zu derselben zurück.

Ferner, wenn ein Gesunder z. B. bei körperlicher Anstrengung während längerer Zeit ebensoviel oder selbst noch mehr Wärme producirt als ein Fieberkranker im Hitzestadium, so erreicht seine Körpertemperatur doch niemals die febrile Höhe; sie steigt nur um Bruchtheile eines Grades. Vielmehr werden die Wege für den Wärmeverlust so weit geöffnet, dass die überschüssig producirte Wärme schnell fortgeschafft wird. Er regulirt für eine Temperatur von 37°, und trotz der vermehrten Wärmeproduction vermag er sehr leicht diese Temperatur annähernd festzuhalten.

Und endlich, wenn man bei einem Gesunden zuerst auf künstliche Weise die Körpertemperatur steigerte und ihn dann, während er wieder in gewöhnliche Aussenverhältnisse zurückkehrte, während längerer Zeit durch Muskelthätigkeit seine Wärmeproduction auf einer grösseren Höhe erhalten liesse, dann hätten wir Beides gleichzeitig, Temperatursteigerung und gesteigerte Wärmeproduction, — aber immer noch kein Fieber. Der Betreffende würde immer noch für 37° reguliren und auch wirklich in verhältnissmässig kurzer Zeit trotz fortdauernder Mehrproduction seine Temperatur wieder nahezu auf 37° zurückführen.

Wie diese Beispiele zeigen, unterscheidet sich der Gesunde vom Fieberkranken wesentlich dadurch, dass er seinen Wärmeverlust und seine Wärmeproduction anhaltend für eine Temperatur von ungefähr 37° regulirt und,

sofern es physikalisch möglich zu machen ist, diese Temperatur beibehält oder möglichst schnell zu derselben zurückkehrt. Der Fieberkranke dagegen regulirt nicht mehr für die normale Temperatur von 37°.

Man ist in Erkenntniss dieses Verhaltens des Fieberkranken häufig geneigt gewesen anzunehmen, es sei bei ihm gar keine Wärmeregulirung mehr vorhanden. Dann müsste er in Betreff seiner Wärmeverhältnisse sich etwa so erhalten, wie ein Thier, bei dem das Gehirn vom Rückenmark getrennt ist. Und wirklich hat man häufig den Zustand eines solchen Thieres als eigentliches Fieber bezeichnet. Aber schon die Thatsache, dass dabei eine mässige Vermehrung des Wärmeverlustes, durch welche die Temperatur eines Fieberkranken gar nicht merklich verändert werden würde, die Temperatur weit unter die Norm herabzusetzen vermag, scheint die Annahme einer solchen Aehnlichkeit zu widerlegen.

Der Fieberkranke regulirt zwar nicht mehr für 37°; aber eine nähere Betrachtung der Thatsachen zeigt, dass die Wärmeregulirung durchaus nicht aufgehoben ist, sondern dass sie, wenn auch in etwas geringerer Ausgiebigkeit, doch im Uebrigen genau in der gleichen Weise stattfindet wie beim Gesunden. Nur wird beim Fieberkranken nicht für die normale Temperatur, sondern für einen bestimmten höheren Temperaturgrad regulirt.

Dass auch beim Fieberkranken eine Regulirung des Wärmeverlustes besteht, wird schon dadurch angedeutet, dass er eben so wie der Gesunde durch das subjective Gefühl der Kälte oder der Hitze bei der Wahl seiner Bedeckung u. s. w. beeinflusst wird. Bei stärkeren Wärmeentziehungen, wie z. B. im kalten Bade, wirken die gleichen Vorrichtungen wie beim Gesunden gegen die übermässige Abkühlung; doch ergiebt die genauere experimentelle Untersuchung des Wärmeverlustes, dass dieser Schutz gegen die Abkühlung etwas geringer ist wie beim Gesunden, weil die Haut und ihre Gefässe sich weniger energisch contrahiren.

Auch die Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust findet beim Fieberkranken ebenso statt wie beim Gesunden. Während schon unter gewöhnlichen Verhältnissen seine Wärmeproduction über die Norm gesteigert ist, wird dieselbe durch ein kaltes Bad zu noch viel grösserer Intensität angeregt, wie aus zahlreichen calorimetrischen Untersuchungen sich ergeben hat. Und in demselben Maasse wird auch die Kohlensäureproduction gesteigert. Im Bade von 20°—22° C. z. B. producirt der Fiebernde mehr als doppelt so viel Wärme als im Bade von 34°—35°. Freilich zeigt sich auch in dieser Beziehung, dass seine Mittel etwas beschränkter sind als die des Gesunden, und dass er namentlich weniger lange Zeit einer starken Abkühlung Widerstand zu leisten im Stande ist.

Wie demnach der Gesunde alle zur Verfügung stehenden Mittel aufwendet, um seine Temperatur von 37° festzuhalten, so der Fiebernde, um auf seiner Temperatur von vielleicht 40° zu verbleiben. Versucht man durch

stärkere Wärmeentziehung ihn abzukühlen, so wehrt er sich gegen die Abkühlung in der gleichen Weise wie der Gesunde. Freilich kann durch force majeure, z. B. durch ein kaltes Bad von hinreichender Dauer, ebenso wie beim Gesunden und sogar mit etwas weniger Schwierigkeit, seine Temperatur erniedrigt werden; man kann sie sogar bis auf den normalen Grad herabbringen; aber sobald es physikalisch möglich ist, fängt seine Temperatur wieder an zu steigen, und nach verhältnissmässig kurzer Zeit hat er die frühere hohe Temperatur wieder erreicht. Wir sehen also, der Organismus des Fieberkranken hat die entschiedene Tendenz, auf seiner hohen Temperatur von vielleicht 40° zu verharren; wird sie gewaltsam geändert, so kehrt er wieder zu derselben zurück, sobald die Verhältnisse und seine Mittel es gestatten. Er verhält sich in dieser Beziehung gerade so wie der Gesunde; nur ist Alles für einen höheren Temperaturgrad eingerichtet.

Der wesentliche Unterschied des Fieberkranken vom Gesunden besteht demnach weder in der höheren Körpertemperatur noch in der grösseren Wärmeproduction, sondern darin, dass Wärmeverlust und Wärmeproduction für einen höheren Temperaturgrad regulirt werden. Zum Wesen des Fiebers gehört, dass die Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt ist.

In welcher Weise diese Einstellung der Regulirung auf einen höheren Temperaturgrad geschieht, ist vorläufig vollkommen dunkel und wird wohl auch nicht eher erkennbar sein, bis wir über den eigentlichen Mechanismus der Wärmeregulirung beim Gesunden Näheres wissen. Wenn wir aber Grund zu der Hypothese haben, dass beim Gesunden für die Wärmeregulirung sowohl ein excitocalorisches als ein moderirendes System mit besonderen Centralorganen vorhanden seien, so müssen wir annehmen, dass beim Fieber eines dieser Systeme resp. Centralorgane oder beide eine Veränderung erfahren haben. Ihre Function ist nicht aufgehoben; beide Systeme wirken noch fort und zwar im Wesentlichen in gleicher Weise wie im Normalzustande; aber ihre Function ist so modificirt, dass nun für einen höheren Temperaturgrad regulirt wird. Für jetzt würde eine weitere Ausführung dieser Hypothesen wohl zu weit von dem sicheren Boden der Thatsachen entfernen.

Alle die verschiedenartigen Erscheinungen, welche den Symptomencomplex des Fiebers zusammensetzen, alle Eigenthümlichkeiten im Verhalten des fieberkranken Organismus lassen sich, wie ich glaube, aus dieser einen wesentlichen Veränderung, nämlich aus der Einstellung der Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad, in ungezwungener Weise ableiten. Zunächst gilt dies für das pathognomonische Symptom des Fiebers, die Steigerung der Körpertemperatur, und dann für die mannichfaltige und fast unabsehbare Reihe von Erscheinungen, welche nur directe oder indirecte Folgen der Temperatursteigerung sind. Ich verschiebe ein näheres Eingehen auf diese praktisch wichtigen Verhältnisse auf einen späteren Vortrag und will nur

noch versuchen in Kürze zu zeigen, wie die Verhältnisse der Wärmeproduction und der Wärmeabgabe in den einzelnen Stadien des Fiebers aus dem gewonnenen Gesichtspunkte sich ableiten lassen.

Betrachten wir zunächst, um mit den einfacheren Verhältnissen zu beginnen, das Stadium der nahezu gleichbleibenden Temperatur, das Hitzestadium, welches beim Wechselfieberanfall nur wenige Stunden dauert, bei anderen fieberhaften Krankheiten aber als *Febris continua* oder *subcontinua* über viele Tage oder selbst über Wochen sich erstreckt. Während des Hitzestadiums besteht, da die Temperatur annähernd auf gleicher Höhe bleibt, Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeverlust. Der Kranke producirt so viel Wärme als er ausgiebt, und darum bleibt der im Körper vorhandene Wärmevorrath der gleiche. Es befindet sich in dieser Beziehung der Fieberkranke ganz in derselben Lage wie ein Gesunder unter gewöhnlichen Verhältnissen. Der einzige Unterschied besteht darin, dass beim Fieberkranken dieser Gleichgewichtszustand bei einer absolut höheren Temperatur stattfindet. — Dabei regulirt der Fieberkranke seine Temperatur ganz wie der Gesunde, nur für einen höheren Grad; er schützt seine Temperatur von vielleicht 40° gegen Erhöhung oder Erniedrigung mit denselben Mitteln, wie der Gesunde seine Temperatur von 37°. Selbst die kleinen Tagesschwankungen, welche die Temperatur des Gesunden zeigt, sind ebenso beim Fieberkranken vorhanden.

Im Stadium der abnehmenden Temperatur erfolgt, wenn das Sinken der Temperatur einigermaassen schnell stattfindet, gewöhnlich Ausbruch von Schweiss, und es wird deshalb als Schweissstadium bezeichnet. Das Sinken der Temperatur zeigt, dass der Wärmeverlust grösser ist, als die Wärmeproduction. In diesem Stadium ist die Einstellung der Regulirung von dem früheren hohen Grad relativ schnell auf einen niederen Grad herabgegangen, während die Körpertemperatur aus physikalischen Gründen nur langsam sinken kann und daher zunächst noch höher ist, als es der augenblicklichen Einstellung der Regulirung entsprechen würde. Es befindet sich demnach der Kranke in diesem Stadium in dem gleichen Zustande, wie ein Gesunder, dessen Körpertemperatur künstlich gesteigert wurde. Und darum werden ganz wie bei diesem die Schleusen für den Wärmeverlust möglichst weit geöffnet: die Gefässe der Haut erweitern sich, es tritt Schweiss auf, durch Wasserverdunstung wird der Wärmeverlust ausserordentlich gesteigert, und häufig wird noch relativ willkürlich durch Verminderung der Bedeckung oder durch Erregung von Luftströmungen nachgeholfen. In der That kann dadurch unter Umständen der Wärmeverlust bis auf ein Mehrfaches des normalen Verlustes gebracht und damit ein relativ schnelles Sinken der Temperatur bewirkt werden. Freilich geht meist beim Fieberkranken die Einstellung der Regulirung nicht momentan von dem früheren hohen Grad auf den normalen Grad herab, sondern nur allmählich und oft mit Schwankungen; und daraus ergiebt sich eine längere Dauer des Zustandes.

Somit ist ersichtlich, dass es nicht richtig ist, wenn man, wie es zuweilen noch geschieht, in diesem Stadium das Auftreten von Schweiss als das Primäre ansieht und die Abnahme der Temperatur einfach für die Folge der starken Wasserverdunstung hält. Die Wasserverdunstung hat diese Folge nur dann, wenn vorher die Einstellung der Wärmeregulirung auf einen niederen Grad herabgegangen ist. Wenn man im Hitzestadium, während die Regulirung bei der bisherigen Einstellung verbleibt, die Haut des Kranken durch Benetzen mit Wasser anhaltend feucht erhält, so kann man sich davon überzeugen, dass dadurch auch nicht entfernt ein solches Sinken der Temperatur erzielt wird, wie es im Schweissstadium stattfindet. So lange die Einstellung der Regulirung sich nicht ändert, producirt der Kranke mehr Wärme, sobald ihm mehr entzogen wird. Und dass während der Dauer des Hitzestadiums die früher gebräuchliche künstliche Hervorrufung von Schweiss nicht nützt, wohl aber unter Umständen schadet, indem durch die Procedur die Temperatur noch höher gesteigert wird, ist als directes Erfahrungsresultat jetzt wohl allgemein anerkannt.

Nebenbei sei daran erinnert, dass die für dieses Stadium charakteristische Schweisssecretion, dieses wirksamste Hülfsmittel zur Vergrösserung des Wärmeverlustes, auch unter verschiedenartigen anderen Verhältnissen im Dienste der Wärmeregulirung steht. So oft unter beliebigen normalen oder pathologischen Verhältnissen die Temperatur des Körpers höher ist, als es der augenblicklichen Einstellung der Wärmeregulirung entspricht, tritt Erweiterung der Hautgefässe und Schweisssecretion ein. Hierher gehören alle Verhältnisse, welche den Wärmeverlust beschränken, wie z. B. höhere Temperatur der umgebenden Luft, starke Bedeckung der Haut u. s. w., aber auch alle Umstände, welche die Wärme des Körpers vermehren, ohne die Einstellung der Regulirung zu verändern, wie z. B. Muskelanstrengungen, reichliches heisses Getränk und dergl.

Besonders auffallend sind die Erscheinungen des Froststadiums, welches so häufig das Fieber einleitet. Ein ausgesprochener Fieberfrost pflegt nur dann sich einzustellen, wenn das Fieber plötzlich auftritt und die Körpertemperatur schnell zunimmt; und er ist um so heftiger, je schneller das Steigen erfolgt. Wo dagegen das Steigen der Temperatur nur langsam geschieht, da fehlt der einleitende Frost. — Es scheint nun auf den ersten Blick aller sonstigen alltäglichen Erfahrung zu widersprechen, wenn wir sehen, dass die heftigste Kälteempfindung mit allen subjectiven und objectiven Zeichen des heftigsten Frierens gerade dann sich einstellt, wenn die Körpertemperatur im schnellsten Steigen begriffen ist. Auch sind bisher an diesem Widerspruch die Erklärungsversuche gescheitert, und man hat sich allmählich daran gewöhnt und pflegt sich dabei zu beruhigen, den Frost sowohl wie das schnelle Steigen der Temperatur als zusammengehörige Eigenthümlichkeiten des ersten Stadiums des Fiebers anzusehen.

Die Rücksicht auf die Wärmeregulirung macht auch die Erscheinungen

dieses Stadiums verständlich oder gestattet wenigstens, sie auf analoge Verhältnisse beim Gesunden zurückzuführen und sie mit der alltäglichen Erfahrung in Uebereinstimmung zu bringen. Wenn das Fieber plötzlich beginnt, d. h. wenn die Wärmeregulirung plötzlich auf einen höheren Grad eingestellt wird, so ist im ersten Augenblick die Körpertemperatur noch die normale, also beträchtlich niedriger, als es der Einstellung der Regulirung entspricht. Es besteht daher, nur gewissermaassen in höherer Lage, dasselbe Verhältniss zwischen der wirklichen Hauttemperatur und dem Grade, für welchen die Regulirung eingestellt ist, wie wenn bei einem gesunden Menschen etwa durch ein kaltes Bad plötzlich die Haut stark abgekühlt würde. Und nun wirkt die Regulirung ganz in der gewöhnlichen Weise, nämlich in dem Sinne, dass alle Hebel in Bewegung gesetzt werden, um möglichst schnell die Körpertemperatur auf den Grad zu bringen, für welchen die Regulirung eingestellt ist. Es wird einerseits die Wärmeproduction möglichst gesteigert, andererseits der Wärmeverlust möglichst beschränkt. Es ist aber die Aufgabe nicht leicht. Um die Temperatur des ganzen Körpers nur um einen Grad zu erhöhen, ist so viel Wärme erforderlich, als ein Mensch unter normalen Verhältnissen in einer halben Stunde produciren würde. Darum muss, wenn die Einstellung schnell auf einen höheren Grad gerückt ist, die Wärmeproduction aufs Aeusserste angestrengt werden. Sie wird ungefähr eben so gross, wie beim Gesunden im kalten Bade. Und die gleiche Steigerung zeigt auch die Kohlensäureausscheidung. Auf der anderen Seite wird der Wärmeverlust möglichst beschränkt. Unter die dazu dienenden Mittel gehört zunächst die Frostempfindung, durch welche der Kranke gezwungen wird, sich möglichst dicht zuzudecken, dann aber ferner die Contraction der Haut und der peripherischen Gefässe, die ganz so stattfindet wie im kalten Bade, ferner die Trockenheit der Haut, die verminderte Wasserverdunstung u. s. w. — Alle diese Erscheinungen und auch das Zittern und Schütteln, welches wohl ebenfalls die Bedeutung eines Mittels zur Vermehrung der Wärmeproduction hat, hören erst auf, wenn der Körper auf die Temperatur gebracht ist, für welche die Regulirung sich eingestellt hat. Und auch die Kohlensäureproduction, die während des Frostes das Doppelte oder Dreifache der normalen Production betragen hatte, lässt dann nach und bleibt nur noch 20 bis 25 Procent grösser als normal. Um den Körper auf der einmal erreichten Temperatur zu erhalten, ist bei Weitem nicht die gleiche Steigerung der Verbrennung erforderlich, wie wenn es gilt, den Körper schnell von einer niederen Temperatur auf eine höhere zu bringen. Wenn man einen trivialen aber passenden Vergleich gebrauchen will, so kann man daran erinnern, wie schwer es ist, im Winter ein lange nicht geheiztes Zimmer schnell auf eine behagliche Temperatur zu bringen, während es nachher leicht ist, es auf dieser Temperatur zu erhalten.

Wie man sieht, besteht nicht nur im gesunden Zustande eine bewundernswürdige Zweckmässigkeit der Einrichtungen zur Regulirung der Körper-

temperatur für einen bestimmten festen Grad, sondern es sind auch, wenn man so sagen darf, für pathologische Zwecke, für eine schnelle Erhebung und Feststellung auf einen beliebigen höheren Grad hinreichende Mittel vorhanden. — Dabei braucht wohl kaum besonders erwähnt zu werden, dass ein Stadium der wissenschaftlichen Erkenntniss, in welchem wir noch genöthigt sind von Zwecken zu reden, in welchem die Centralorgane der Wärmeregulirung gewissermaassen die Rolle eines überlegenden und nach bewussten Zwecken handelnden *Archaeus* übernehmen müssen, nur als ein provisorisches bezeichnet werden kann. Aber wir sind von einer vollständigen Theorie des Fiebers, welche alle Verhältnisse nach causalen Gesichtspunkten ableiten liesse, noch ausserordentlich weit entfernt, und die Aussicht, zu einem Einblick in den eigentlichen Mechanismus der Centralorgane der Wärmeregulirung zu gelangen, ist vorläufig äusserst gering. Unter diesen Umständen ist unsere zum Theil teleologische Betrachtungsweise vielleicht insofern ein nützliches Provisorium, als sie gestattet, eine lange Reihe von complicirten und sonst schwer zu überschauenden Verhältnissen unter einfache Gesichtspunkte zu bringen. Es ist dies aber nicht nur förderlich für das Verständniss, sondern vielleicht auch für die Feststellung der weiteren Wege der Forschung.

Wie aber kommt es, dass zuweilen die Wärmeregulirung auf einen abnorm hohen Grad eingestellt wird? Oder mit anderen Worten: Was ist die Ursache des Fiebers? — Die Antwort auf diese Frage kann nur sehr unvollständig gegeben werden, indem sich nur über die entfernteren Ursachen Etwas aussagen lässt.

Wir wissen, dass alle oder wenigstens die meisten Fieber dadurch erregt werden, dass gewisse besondere Stoffe in das Blut und die Säfte aufgenommen worden sind. Es sind dies entweder Producte localer pathologischer Processe bei den sogenannten symptomatischen oder entzündlichen Fiebern, oder von Aussen eingebrachte in Zersetzung begriffene Substanzen, durch welche Billroth und O. Weber künstlich Fieber zu erzeugen lehrten, oder gewisse chemische Gifte, oder endlich organische Gifte, sogenannte Infectionsstoffe, die Miasmen und Contagien, welche den Infectionskrankheiten zu Grunde liegen. — Aber wie wird dadurch Fieber bewirkt? Man hat gewöhnlich angenommen, diese Stoffe seien entweder selbst leicht oxydirbar, oder es werde durch dieselben das Material des Körpers zu stärkerer Oxydation disponirt, und dadurch entstehe die gesteigerte Wärmeproduction. Diese Erklärung wäre ganz befriedigend, wenn das Fieber nur in gesteigerter Wärmeproduction bestände. Aber eine blosse Steigerung der Wärmeproduction bei normaler Regulirung würde, wie das Beispiel der Vermehrung durch stärkere Muskelaction in evidenter Weise zeigt, keine wesentliche Steigerung der Temperatur bewirken; vielmehr würde dabei der Verlust in annähernd gleichem Maasse gesteigert werden und die Temperatur nicht wesentlich über die Norm hinausgehen. Wir

sehen aber, dass beim Fieber die Wärmeregulirung nicht mehr für den normalen, sondern für einen höheren Temperaturgrad stattfindet, während sie im Uebrigen noch in gleicher Weise wie früher wirksam ist. Also müssen wohl diese pyrogenen Stoffe noch etwas Weiteres wirken: sie müssen in directer oder indirecter Weise einen Einfluss auf die Centren der Wärmeregulirung und auf deren Einstellung haben. Wie sie diese Wirkung ausüben, ist vorläufig nicht zu sagen. Höchstens liessen sich noch einige Erfahrungen anführen, welche darauf hindeuten, dass der Grad, auf den die Regulirung sich einstellt, unter Anderem auch einigermaassen abhängig ist von der Menge des für die Oxydation disponiblen Materials.

20.

(Gynäkologie No. 7.)

Ueber die Erkenntniss des engen Beckens an der Lebenden.

(Vier Vorträge über die Geburt bei engem Becken, No. 1.)

Von

Prof. C. C. Th. Litzmann

in Kiel.

Meine Herren! Das gegenwärtige Semester hat Ihnen verhältnissmässig oft die Gelegenheit geboten, den Verlauf der Geburt bei engem Becken zu verfolgen, von den geringsten Graden der Verengung an, deren Symptome sich der Beachtung selbst Geübterer leichter, als sie glauben mögen, entziehen, bis zu den höchsten Graden hinauf, in denen wir gezwungen waren, durch die Verkleinerung der Frucht ihr die Möglichkeit des Durchgangs zu eröffnen. Denn während ich in Uebereinstimmung mit Michaelis die mittlere Frequenz enger Becken bei uns für grössere Zeitabschnitte zwischen 13 % und 15 % gefunden habe, durften wir in diesem Sommer jedes vierte Becken schon als eng bezeichnen. Eine solche Frequenzbestimmung setzt die Beantwortung der Frage voraus, was zu dem Begriffe eines engen Beckens gehöre. Ich habe mich bereits öfter darüber ausgesprochen, dass nach meinem Dafürhalten als die Grenze, von wo ab eine Verengung des Beckens in geburtshülflichem Sinne beginnt, derjenige Grad von Verkürzung eines oder mehrer Durchmesser angesehen werden muss, welcher unter übrigens gewöhnlichen Bedingungen, also namentlich bei mittlerer Grösse und Resistenz einer ausgetragenen Frucht, einen directen mechanischen — nicht nothwendig schon erschwerenden — Einfluss auf den Hergang der Geburt erkennen lässt. Von diesem Gesichtspuncte aus halte ich auch jetzt noch, gegen-

über dem von mehren Seiten erhobenen Widerspruch, an der Bestimmung fest, dass bei einfach platten und vielleicht selbst noch bei allgemein verengten platten Becken eine Verkürzung der Conjugata vera bis auf etwa 9,5 Cm. die Scheide bildet, welche die engen Becken von den weiten trennt, während bei den gleichmässig allgemein verengten Becken diese Grenze, wie ich glaube, bis zu einer Conjugata vera von etwa 10 Cm. hin vorgeschoben werden muss.

Lassen Sie uns jetzt am Schlusse des Semesters die im Einzelnen gemachten Erfahrungen in einem Rückblick unter allgemeine Gesichtspuncte zusammenfassen. Ich will zuerst von demjenigen reden, was die Vorbedingung aller Kunsthülfe ist, von der Erkenntniss des engen Beckens am lebenden Körper. Unsere Aufgabe in dieser Beziehung beschränkt sich natürlich nicht darauf, das Vorhanden- oder Nichtvorhandensein einer Verengung im Allgemeinen festzustellen, sondern muss vor Allem darauf gerichtet sein, die Form und den Grad einer bestehenden Verengung zu erkennen. Je früher uns im gegebenen Falle die Lösung dieser Aufgabe gelingt, um so richtiger werden wir den Einfluss der übrigen Factoren auf den Gang des Geburtsgeschäfts bemessen können, um so sicherer und den Verhältnissen entsprechender wird unser ärztliches Handeln sein. Die zuverlässigsten Merkmale einer Beckenverengung werden durch eine directe Untersuchung und Messung des Beckens gewonnen. Alle übrigen Zeichen sind, für sich allein betrachtet, mehr oder minder trüglich. Dennoch haben sie ihren Werth, indem sie theils die Aufforderung enthalten, das Becken genauer und in bestimmten Richtungen zu untersuchen, theils zur Vervollständigung und Berichtigung der aus der Untersuchung und Messung des Beckens gezogenen Schlüsse dienen können. Eine sorgfältige Beobachtung der Geburt wird uns dann schliesslich meist in den Stand setzen, auch, worauf es besonders ankommt, den Grad des relativen Missverhältnisses zwischen Frucht und Becken, den wir vorher nur unvollkommen abzuschätzen vermögen, mit genügender Sicherheit zu beurtheilen.

Zu den anamnestischen Merkmalen, welche eine Beckenverengung vermuthen lassen, gehören voraufgegangene Erkrankungen, entweder der Beckenknochen selbst, oder benachbarter Skelettheile, welche erfahrungsgemäss eine Verunstaltung des Beckens herbeiführen können. Unter diesen Krankheiten ist die Rhachitis bei weitem die häufigste Ursache einer Beckenverengung, nächstdem die Osteomalacie, ungleich seltener örtliche Entzündungsprocesse, meist traumatischen Ursprungs, Fracturen u. s. w.

Bezüglich der Rhachitis dürfen wir uns nie allein auf die Angaben der Schwangeren verlassen. Manche wissen zwar, dass sie in ihrer Kindheit daran gelitten, oder doch, dass sie erst spät das Gehen erlernt, oder, nachdem sie rechtzeitig gehen konnten, es wieder verlernt hatten und

später von Neuem erlernen mussten. Doch sind dies wohl nur solche, bei denen die Krankheit entweder in sehr früher Lebenszeit aufgetreten war, oder einen höheren Grad erreicht hatte. Andere dagegen, deren Becken deutliche Spuren vorausgegangener Rhachitis an sich trägt, wissen entweder gar nichts über ihre Kindheit auszusagen, oder behaupten gesund gewesen zu sein und rechtzeitig das Gehen erlernt zu haben. Die Erfahrung lehrt ja, dass, wenn die Rhachitis ältere Kinder im 2. oder 3. Lebensjahre befällt, die Bewegungen der Glieder mit geringeren Schmerzen verbunden sind, und das Gehen deshalb weniger behindert ist, als bei jüngeren Kranken. Wir müssen ferner berücksichtigen, dass der Einfluss der Rhachitis auf das Becken nicht immer der gleiche ist. Die Form der Verengung ist nicht nothwendig dieselbe. In der Mehrzahl der Fälle finden wir eine einfache Abplattung des Beckens von vorn nach hinten; häufig aber ist das Becken zugleich allgemein verengt, in beiden Fällen nicht selten mehr oder weniger schräg verschoben; ausnahmsweise ist es in ähnlicher Weise, wie im Gefolge der Osteomalacie, allseitig zusammengeknickt. Dann ist natürlich auch der Grad der Verengung ein sehr verschiedener; ja öfter ist das Becken gar nicht einmal nachweisbar in seiner Räumlichkeit beschränkt.

Die Osteomalacie ist in unserem Lande eine äusserst seltene Krankheit. Nur in den Marschdistricten und deren nächster Nachbarschaft kommt bisweilen ein Fall zur Beobachtung. Die Symptome des Leidens sind übrigens so charakteristisch, dass sie nicht wohl verkannt werden können. Der Einfluss der Krankheit auf die Beckengestalt ist im Allgemeinen ein sehr constanter: das Becken wird vom Promontorium und von beiden Pfannen her in sich zusammengeknickt, und die wahrnehmbaren Verschiedenheiten betreffen meist nur den Umfang und den Grad der Verbiegung, die in der Regel am Beckenausgange beginnt.

Fracturen der Beckenknochen gehören bekanntlich zu den seltensten Veranlassungen einer Beckenverengung. Unter den örtlichen Entzündungsprocessen verdienen besonders die Entzündungen des Hüftgelenks, sowie die Entzündungen in der Nähe der Iliosacralgelenke Beachtung. Jene können durch Behinderung des Gebrauchs der betreffenden unteren Extremität zu einer schrägen Verschiebung des Beckens Anlass geben; diese können entweder, indem sie, in früher Lebenszeit entstanden, eine Ankylose des Gelenks herbeiführen und somit das Wachsthum der verschmolzenen Theile hemmen, oder indem sie durch Caries im Gelenke einen Substanzverlust bewirken, wenn der Process auf eine Seite beschränkt blieb, durch die so erzeugte Asymmetrie des Kreuzbeins secundär eine schräge Verschiebung des Beckens, oder, wenn beide Iliosacralgelenke befallen wurden, durch die symmetrische Verschmälerung des Kreuzbeins eine Verengung des Beckens in seinen queren Durchmessern nach sich ziehen. Wo man daher den Spuren

solcher Entzündungsprocesse am Becken begegnet, muss die Untersuchung auf die angegebenen Beckenfehler gerichtet werden.

Ungleich häufiger sind die Fälle, in denen die Anamnese keinen Aufschluss über die Entstehung der Beckenverengung giebt. Von einer Erblichkeit derselben ist mir, ausser bei erblicher Rhachitis, kein Beispiel vorgekommen, während Michaelis 4 Fälle citirt, in denen die Mütter oder Schwestern der betreffenden Personen ebenfalls schwere Entbindungen, z. Th. selbst mit tödtlichem Ausgange, gehabt hatten.

Haben Sie eine Mehrgebärende vor sich, so versteht es sich von selbst, dass Sie sich über den Verlauf der früheren Geburten unterrichten. Dabei dürfen Sie jedoch nicht vergessen, dass der Grad der mechanischen Geburtserschwerung bei gleichem Grade der Beckenverengung — die höchsten Grade etwa ausgenommen — ein sehr verschiedener sein kann. Selbst bei einer und derselben Person beobachten wir neben Geburten, die so leicht verlaufen, dass für den Uneingeweihten und ohne directe Untersuchung und Messung des Beckens durchaus kein Verdacht einer Beckenenge entsteht, sehr schwere Geburten, welche die eingreifendsten Kunsthülfen, Perforation u. s. w. nöthig machen. Diese Verschiedenheit hängt weniger von der verschiedenen Grösse der Frucht, dem Umfange und der Compressibilität des Kindeskopfes, als von dem Verhalten des Uterus, der ungleichen Stärke der Wehen und der mehr oder minder günstigen Kopfstellung ab. Leider aber sind die Schwangeren nur selten im Stande uns die nöthigen Data mit hinreichender Genauigkeit zu geben, und wir sind eben so wenig berechtigt, aus einer angeblich leichten Geburt auf ein weites Becken, als aus einer anscheinend schweren Geburt auf das Gegentheil zu schliessen. Oft verlaufen, wie schon de la Motte beobachtet hatte, und auch Michaelis besonders hervorhebt, die ersten Geburten verhältnissmässig leicht, während die späteren durch zunehmenden Hängebauch, ungünstige Kopfstellung oder fehlerhafte Kindeslage, complicirt mit Wehenschwäche, sich immer regelwidriger und besonders für das Kind verderblicher gestalten.

Aus der Körpergrösse allein lässt sich, ausser in Fällen von extremer Kleinheit in Folge früherer Rhachitis, oder von symmetrischer Zwerggestalt, kein Schluss auf die Weite des Beckens machen, und selbst bei mehr als mittlerer Grösse mit starkem Gliederbau dürfen Sie keineswegs immer ein weites Becken erwarten.

Gestaltabweichungen anderer Skelettheile, namentlich der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule, wie sie theils bei directer Untersuchung erkannt werden, theils durch Eigenthümlichkeiten der Körperhaltung und des Ganges sich verrathen, haben insofern für die Diagnose einer Beckenverengung einen Werth, als sie entweder Zeichen einer voraufgegangenen Krankheit des Knochensystems sind, welche erfahrungsgemäss eine Verengung des Beckens herbeizuführen

pflegt, oder als sie, wie z. B. die ungleiche Länge der Extremitäten oder Verkrümmungen der Wirbelsäule, den Beweis liefern, dass das Becken unter abnormen Druckverhältnissen steht. Hinsichtlich der Scoliosen müssen Sie jedoch auf die Zeit ihrer Entstehung Rücksicht nehmen, da die erst in späteren Lebensjahren entstandenen meist keinen Einfluss mehr auf die Beckengestalt ausüben. Eine Lordosis, die sich zur Zeit der Pubertät unter lebhaften Kreuzschmerzen entwickelte, muss den Verdacht einer Spondylolisthesis erwecken.

Das sicherste und zuverlässigste Mittel sowohl die Verengung des Beckens überhaupt, als den Grad und die Form derselben zu erkennen, bleibt immer die Untersuchung und Messung des Beckens. Sie erfordert aber eine um so grössere Sorgfalt, als sich die einzelnen Befunde gewöhnlich nicht unmittelbar, sondern erst im Zusammenhange und durch Vergleichung unter einander verwerthen lassen. Nur durch zahlreiche, auf Becken jeder Art ausgedehnte Untersuchungen und Messungen erwirbt man sich allmählich die nöthige Sicherheit, sowohl in der Technik des Verfahrens, als in der Beurtheilung der gefundenen Resultate, ohne indess der Gefahr selbst eines gröberen Irrthums jemals ganz zu entgehen.

Zur Lösung unserer Aufgabe haben wir den Bau und die Stärke, die Grösse und die Gestalt, die gegenseitige Lagerung und Verbindung der einzelnen Beckenknochen zu ermitteln und die Abstände derselben in gewissen Richtungen, theils zu schätzen, theils direct zu messen. Die Beckenmessung gewährt zwar den sichersten Aufschluss über den Grad der Verengung in einzelnen Richtungen, dennoch ist auch die Erforschung der übrigen Verhältnisse von grossem Werthe, sowohl für die Erkenntniss der Form und des Ursprungs der Verengung im Allgemeinen, als auch für die richtige Deutung der Messungsresultate selbst. Michaelis hat sie meines Erachtens zu sehr gegen die Beckenmessung zurückgesetzt.

Die geeignetste Lage für die Untersuchung ist in der Mehrzahl der Fälle die Rückenlage mit mässig erhöhtem Oberkörper, am besten auf einem Geburtsstuhle oder einem Querbett. Es ist zweckmässig die betreffenden Individuen immer eine möglichst gleiche Haltung beobachten zu lassen, weil man sich dadurch die gleichmässige Beurtheilung der Neigung des Beckens und der Richtung seiner Wände gegen den Horizont und zu einander erleichtert. Für besondere Zwecke, z. B. um die gegenseitige Stellung der Hüftbeine zu bestimmen, verdient die Untersuchung in aufrechter Stellung der Schwangeren den Vorzug.

Ueber den Bau und die Stärke der Beckenknochen unterrichten wir uns durch die Betastung ihrer äusseren und inneren Flächen. Nicht immer stimmt der Bau des übrigen Skelets, namentlich der unteren Extremitäten damit überein. Wir finden öfters bei verschiedenen Beckenformen, rhachitischen und nicht rhachitischen Ursprungs, das Becken nebst der ganzen oberen Hälfte des Skelets fein und zierlich gebaut, bei mittel-

starkem, oder selbst grobem und plumpem Bau der unteren Extremitäten. Bisweilen zeichnet sich auch das Becken allein durch die Feinheit seiner Knochen vor dem ganzen übrigen Skelet aus; das Gegentheil entsinne ich mich nicht gesehen zu haben. Ungewöhnliche Derbheit und Plumpheit, oder auffällige Feinheit und Gracilität der Knochen sind zuweilen ein Merkmal überstandener Rhachitis. Ausserdem müssen wir auf die Stärke der Beckenknochen Rücksicht nehmen, wenn wir von den äusseren Beckenmaassen einen Schluss auf die entsprechenden inneren Maasse machen wollen.

Bei der äusseren Untersuchung haben wir dann vornehmlich noch folgende Puncte zu beachten:

die gegenseitige Stellung der Hüftbeine; ihre Kenntniss ist besonders für die Diagnose einer schrägen Verschiebung des Beckens von Werth; wir beurtheilen sie nach dem Stande der Darmbeinkämme, der vorderen und hinteren Darmbeinstacheln zu einander, sowie der letzteren zur hinteren Fläche des Kreuzbeins;

die Höhe, Breite und Wölbung der Darmbeinschaufeln und, so weit wir es können, auch ihre Neigung gegen den Horizont; durch letztere wird zum Theil das Verhältniss der äusseren Quermaasse des Beckens zu den inneren bestimmt;

die Verbindung des Kreuzbeins mit der Lendenwirbelsäule, d. h. die Grösse des Winkels, unter dem sie zusammentreten;

die Lage des Kreuzbeins zwischen den Hüftbeinen; diese Lage ist verschieden, wir finden das Kreuzbein bald höher, bald tiefer mit den genannten Knochen verbunden, zwischen ihnen bald mehr, bald weniger nach vorn gerückt, bald mehr, bald weniger vorüber geneigt; die Ermittlung dieser Verhältnisse ist für die Diagnose der Beckenform von entschiedener Bedeutung; wir beurtheilen sie nach dem höheren oder tieferen Stande des Dornfortsatzes des ersten Kreuzbeinwirbels über der Verbindungslinie der hinteren oberen Darmbeinstacheln, nach dem grösseren oder geringeren Vorsprunge der letzteren über die hintere Fläche des Kreuzbeins und nach der Richtung dieser Fläche nach hinten und abwärts;

die Höhe und Breite der hinteren Kreuzbeinfläche, wenn wir nicht vorziehen, sie direct mit einem Tasterzirkel zu messen (s. u.);

die Höhe der Schoossfuge, so wie ihre Neigung gegen den Horizont (s. u.).

Je dünner die Schicht der Weichtheile ist, welche die Knochen bedeckt, um so leichter und sicherer lassen sich natürlich die genannten Verhältnisse feststellen.

Bei der inneren Untersuchung nehmen unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich in Anspruch:

die Neigung des Beckens gegen den Horizont;

die Weite und Rundung des Schoossbogens, die gegen-

seitige Stellung seiner Schenkel, die Richtung der Schoossbogenmündung; doch sind selbst gröbere Abweichungen dieser Verhältnisse von der Norm, zumal der letztgenannten, wie sie bei schrägverschobenen Becken vorkommen, am lebenden Körper schwieriger zu erkennen, als der Anschein des trockenen Beckens vermuthen lässt;

die Höhe der Schoossfuge und ihre Neigung gegen den Horizont; indem wir so durch die innere Betastung das Resultat der äusseren Untersuchung vervollständigen, müssen wir zugleich die Wölbung des Schoossfugenknorpels beachten, die bisweilen, besonders bei rhachitisch Gewesenen so stark ist, dass der Beckenraum in sagittaler Richtung um 4 bis 5 Mm. u. m. dadurch beschränkt wird;

die Höhe und die Biegung der Seitenwände des Beckens von der Schoossfuge aus; hierbei dürfen wir indess nie versäumen, jede Seitenwand für sich mit dem Finger der gleichnamigen Hand zu betasten, um uns der vorhandenen Symmetrie oder ihres Gegentheils zu vergewissern;

die Breite der Sitzbeinausschnitte, die Abstände der Sitzbeinstacheln von dem ihnen zugekehrten Seitenrande des Kreuzbeins; wir können sie bisweilen mit ziemlicher Genauigkeit nach Fingerbreiten messen und eine etwaige Ungleichheit auf beiden Seiten für die Diagnose einer schrägen Verschiebung des Beckens benutzen;

die Gestalt der vorderen Kreuzbeinfläche, die Biegung derselben in vertikaler, wie in horizontaler Richtung, ihre Neigung nach vorn, die Verbindungsweise besonders der oberen Wirbelkörper, der höhere oder tiefere Stand des Promontorium zum Niveau der Eingangsebene, so wie die Stellung desselben der Schoossfuge gegenüber; können wir, wie es nicht selten bei stark vorgesunkenem Kreuzbein möglich ist, über das Promontorium hinaus noch einen Theil des letzten Lendenwirbels bestreichen, so müssen wir auch die ungefähre Grösse des Verbindungswinkels abschätzen. Er beträgt im normalen Becken im Mittel etwa 133^0 (s. u.).

Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass die genannten Verhältnisse nicht immer in gleicher Weise der Erforschung zugänglich sind, auch wo die Räumlichkeit des knöchernen Beckens an sich sehr wohl eine Betastung seiner Innenwände zuliesse. Die Resistenz des Dammes, die bisweilen bis zur Geburt bleibende Derbheit und Unnachgiebigkeit der das Becken auskleidenden Weichtheile bei Erstgeschwängerten, die Füllung des Rectum, der tiefe Stand des Uterus, der Fruchtblase u. s. w. schränken nicht selten die Untersuchung in ziemlich enge Grenzen ein.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Theile der Untersuchung: der Beckenmessung. Sie haben diese selbst hinreichend oft geübt, dass ich die Technik derselben um so eher mit Stillschweigen übergehen kann, als wir, wie Sie wissen, im Wesentlichen an den von Michaelis dafür

gegebenen Vorschriften festhalten. Bei der äusseren Messung haben wir uns in der Regel auf die Messung der äusseren Conjugata und der beiden Quermaasse des grossen Beckens beschränkt. Bei einiger Uebung bringt man es mit diesen Messungen am lebenden Körper zu einer solchen Genauigkeit, dass die Resultate verschiedener Messungen an einer und derselben Person höchstens um 4 bis 6 Mm. und bei der Messung des weitesten Abstandes der Cristae oss. il. höchstens um 2 bis 4 Mm. differiren. Misst man dieselbe Schwangere in längeren Zwischenräumen, so kann eine solche Differenz lediglich durch den verschiedenen Schwellungsgrad der weichen Bedeckungen bedingt sein. So beobachtet man nicht selten eine gleichmässige Zunahme der genannten Maasse in den letzten Schwangerschaftsmonaten um 2 bis 4 Mm. und eine entsprechende Abnahme im Wochenbett. Bisweilen findet man auch in einer späteren Schwangerschaft alle äusseren Maasse gleichmässig um 2 bis 4 Mm. grösser, als in der früheren.

Die Messung der äusseren Conjugata hat für die Praxis nur in so weit einen Werth, als sie einen Schluss auf die Grösse der Conjugata vera gestattet. Bekanntlich ist Baudelocque der Urheber dieses Maasses. Es erscheint fast unbegreiflich, wie er sich über das thatsächliche Verhältniss der beiden Conjugaten so sehr täuschen konnte, dass er behauptete durch einen Abzug von 3″ (8,10 Cm.) bei mageren und von $3^1/_4$″ (8,77 Cm.) bei corpulenteren Frauen von der äusseren Conjugata werde die Conjugata vera auf Linien genau gefunden. Das Irrige dieser Ansicht wurde schon früh von einzelnen Beobachtern z. B. Bakker und Gittermann (in den ersten Bänden des Sieboldschen Journales) nachgewiesen, der mittlere Abzug ist entschieden viel grösser zu machen, und die Grösse des Abzugs überhaupt viel bedeutenderen Schwankungen unterworfen. Sie hängt nicht allein von der Dicke der weichen Bedeckungen und der Stärke des Knochenbaues ab, sondern auch von der verschiedenen Richtung, welche die Linien der beiden Maasse gegen einander haben, da der hintere Messpunct der äusseren Conjugata wohl nur ausnahmsweise in die fortgesetzte Linie der Conjugata vera fällt. In 30 Fällen, in denen ich Gelegenheit hatte, das an der Lebenden genommene Maass der äusseren Conjugata mit dem Maasse der Conjugata vera in der Leiche oder im trockenen Becken zu vergleichen, fand ich eine mittlere Differenz von 9,5 Cm., bei einem Maximum derselben von 12,5 Cm. und einem Minimum von 7,0 Cm., mithin betrug die Breite der Schwankungen mehr als 5 Cm. (5,5 Cm.). Da wir nun ausser Stande sind, die Momente, welche das Verhältniss beider Maasse zu einander bestimmen, im gegebenen Falle auch nur mit annähernder Sicherheit abzuschätzen, so sehen Sie selbst, welch ein geringer Werth der darauf begründeten Diagnose zukommt. Nur so viel lässt sich im Allgemeinen festsetzen, dass, wenn die äussere Conjugata an der Lebenden weniger als 16,0 Cm. misst, das

Becken wohl immer in dieser Richtung verengt sein wird; dass bei einer äusseren Conjugata unter 19,0 Cm. in mehr als der Hälfte der Fälle, bei einer äusseren Conjugata zwischen 19,0 und 21,5 Cm. kaum in jedem 10. Falle und bei einer äusseren Conjugata von mehr als 21,5 Cm. wohl niemals eine Verengung des Beckens im geraden Durchmesser zu erwarten steht. Ueber den Grad der Verengung erhalten wir in keinem Falle Aufschluss.

Die Quermaasse des grossen Beckens lassen sich in doppelter Richtung verwerthen: einmal, insofern man annehmen darf, dass die absolute Grösse dieser Maasse in einem gewissen Verhältniss zur Grösse der Quermaasse des kleinen Beckens und namentlich des Beckeneingangs steht, und zweitens insofern das Verhältniss der beiden Maasse zu einander den Grad der Krümmung anzeigt, welche die Darmbeinplatten in ihrem vorderen Abschnitte beschreiben. Beide Maasse sind in ihrer Grösse sehr wechselnd. Bei 200 Personen mit weitem Becken fand ich den Abstand der vorderen oberen Darmbeinstacheln im Mittel gleich 27,0 Cm. (27,2 Cm.), den weitesten Abstand der Darmbeinkämme gleich 29,5 Cm. (29,48 Cm.). Entsprechende Mittelwerthe erhielt ich durch die Messung an 12 normalen weiblichen Becken im trockenen Zustande. Der Unterschied der Maasse am lebenden Körper und am trockenen Becken beträgt für den Abstand der Darmbeinstacheln im Mittel etwas mehr als 1,0 Cm. (1,2 Cm.), für den Abstand der Darmbeinkämme im Mittel etwas weniger als 1,0 Cm. (0,9 Cm.).

Nur mit grosser Vorsicht dürfen wir von den äusseren Quermaassen einen Schluss auf den Querdurchmesser des Beckeneingangs machen. Zwar ergiebt eine Vergleichung beider am trockenen Becken, so wie auch der im Leben gefundenen äusseren Quermaasse mit dem queren Durchmesser des Eingangs in der Leiche oder im trockenen Becken, dass allerdings ein gewisses Verhältniss zwischen der Grösse der äusseren Quermaasse und dem Querdurchmesser des Beckeneingangs besteht, insofern nämlich mit der abnehmenden Grösse des letzteren die Mittelwerthe jener, namentlich des Abstandes der vorderen oberen Darmbeinstacheln ebenfalls sinken. Indess zeigen die Maximal- und Minimalwerthe dabei so beträchtliche Schwankungen, dass wir uns nur durch eine sorgfältige Berücksichtigung aller das gegenseitige Verhältniss beider Maasse bestimmenden Momente, unter gleichzeitiger Benutzung aller sonstigen diagnostischen Hülfsmittel, vor groben Trugschlüssen bewahren können. Wir müssen nicht nur die Dicke der weichen Bedeckungen und die Stärke des Knochenbaues, sondern auch die Höhe der Darmbeinschaufeln und ihre Neigung gegen den Horizont, also den Winkel, unter dem sie von der Ebene des Beckeneingangs abtreten, in Betracht ziehen, Verhältnisse, von denen wir uns auch durch die sorgsamste Untersuchung nur eine ungefähre Kenntniss verschaffen können. Ueber die mehr oder minder

zweifelfreie Diagnose einer Verengung im Allgemeinen kommen wir auf diesem Wege natürlich auch hier nicht hinaus.

Den zweiten Punct anlangend, so beträgt die mittlere Differenz der beiden Quermaasse bei normalweiten Becken, am lebenden Körper, wie am trockenen Skelet, etwas mehr als 2 Cm.; doch ist auch dieses Verhältniss, entsprechend dem verschiedenen Krümmungsgrade der Darmbeinschaufeln, grossen Schwankungen unterworfen (beinahe 5,0 Cm.). In mehr als $^2/_3$ der Fälle (69,0 $^0/_0$) schwankt die Differenz zwischen 1,3 und 2,7 Cm.; in nahezu $^1/_5$ derselben (19,5 $^0/_0$) überschreitet sie dieses Maass, das grosse Becken erscheint nach vorn geschlossener, der Abstand der vorderen oberen Darmbeinstacheln ist bis um 5,40 Cm. kleiner, als der weiteste Abstand der Darmbeinkämme; ungleich seltener, in wenig mehr als $^1/_{10}$ der Fälle (11,5 $^0/_0$) ist die Krümmung der Darmbeinschaufeln schwächer, sie klaffen nach vorn, die Differenz der Quermaasse sinkt bis auf 0,45 Cm. herab. Von den Momenten, durch welche die Gestalt des grossen Beckens, die Krümmung der Darmbeinschaufeln, so wie ihre Neigung gegen den Horizont bestimmt wird, haben wir nur eine unvollkommene Kenntniss. Wir wissen nur, dass bei rhachitischen Kindern, wahrscheinlich durch den Druck der tympanitisch aufgetriebenen Gedärme, die noch biegsamen Darmbeinschaufeln auseinander gedrängt und stärker gegen den Horizont geneigt werden; dass ferner, wenn unter dem Druck der Rumpflast die Basis des Kreuzbeins tiefer nach vorn zwischen die Hüftbeine herabgepresst wird, durch die Spannung der Aufhängebänder des Kreuzbeins — deren Grad theils von dem Maass ihrer Dehnbarkeit, theils von der Grösse der Locomotion des Kreuzbeins abhängt — die hinteren Hüftbeinenden einander genähert werden, der Beckenring mehr in die Quere gespannt wird, und demnach auch dessen obere Anhänge, die Darmbeinschaufeln, wenn nicht besondere entgegenwirkende Momente es verhindern, stärker nach vorn klaffen. Das Klaffen der Darmbeinschaufeln nach vorn, oder eine geringe Differenz der äusseren Quermaasse gilt daher allgemein als ein Merkmal früherer rhachitischer Störung. Wir sehen aber, dass es, wenn gleich selten, auch ohne diese Veranlassung bei normaler Weite (und Form?) des Beckens sich findet und dass es daher für sich allein kein Beweis überstandener Rhachitis ist. — Ueber die Momente, welche gegentheilig eine die Norm überschreitende Krümmung der Darmbeinschaufeln bedingen, und deren etwaigen Einfluss auf die Gestaltung des kleinen Beckens ist uns nichts bekannt.

Es giebt noch ein drittes äusseres Quermaass, dessen Kenntniss unter Umständen von Nutzen für die Diagnose der Beckenform sein kann, ich meine den Abstand der hinteren oberen Darmbeinstacheln. Die Grösse dieses Abstandes wird hauptsächlich durch zwei Momente bestimmt: die Breite des Kreuzbeins und den Grad seiner Neigung nach vorn, insofern davon, wie wir eben gesehen, die Spannung

seiner Aufhängebänder und davon wieder die relativ grössere oder geringere Annäherung der hinteren Hüftbeinenden abhängt. Wir können also dieses Maass auch in doppelter Richtung verwerthen: einmal als Maassstab für die Breite des Kreuzbeins und somit für die zum Theil davon abhängige Weite des Beckens in querer Richtung und zweitens in seinem Verhältniss zum Abstande der vorderen oberen Darmbeinstacheln, als Maassstab für den Grad der Neigung des Kreuzbeins nach vorn und der dadurch bedingten Querspannung des Beckenrings. Nach meinen Untersuchungen am Skelet verhält sich der Abstand der hinteren oberen Darmbeinstacheln zu dem Abstande der vorderen oberen Darmbeinstacheln bei normalen und bei gleichmässig allgemein verengten Becken durchschnittlich wie 1:3,0 bis 1:3,3; die Differenz steigt bei platten nicht rhachitischen Becken auf durchschnittlich 1:3,5, erhebt sich bei allgemein verengten platten rhachitischen Becken auf durchschnittlich 1:3,9 und bei einfach platten rhachitischen Becken auf durchschnittlich 1:4,3, ja in einzelnen Fällen bis auf 1:5,6. Den Abstand der hinteren oberen Darmbeinstacheln maass ich hierbei immer von der Linea iliopectinea interna aus und zwar von demjenigen Puncte derselben, wo sie eine schärfere Biegung nach aussen und abwärts gegen die eigentliche Spina macht. An der Lebenden bemühte ich mich, von denselben Puncten aus zu messen, indem ich die auf dem Geburtsstuhle liegende Schwangere das Kreuz etwas erheben liess, dann ein Bandmaass unter ihrem Rücken durchführte und mit den Zeigefingern beider Hände die Messpuncte auf demselben markirte. Sie haben selbst zum Theil erprobt, dass ihre Auffindung bei mageren Personen keine Schwierigkeiten macht; bei dicken Weichtheilen indess wollte es mir öfters nicht mit der erforderlichen Genauigkeit gelingen. In einem Falle, wo ich die Messung an der Lebenden durch eine spätere Messung am trockenen Becken controliren konnte, wurde bei dieser das Maass um 6 Mm. kleiner gefunden, als ich es im Leben genommen hatte. Ueberhaupt muss ich gestehen, dass meine bisherigen noch nicht sehr zahlreichen Messungen dieses Maasses am lebenden Körper wohl das am trockenen Becken für die verschiedenen Formen desselben gefundene Verhältniss zu dem Abstande der vorderen oberen Darmbeinstacheln erkennen liessen, aber in schwächerer Ausprägung, als dort.

Die äusseren Schrägmaasse des Beckens habe ich nur dann gemessen, wenn schon von anderen Seiten her der Verdacht auf eine schräge Verschiebung des Beckens gelenkt war, um die Diagnose derselben zu vervollständigen. Für sich allein kann ich ihnen einen grossen Werth nicht zuerkennen, da, abgesehen von der Schwierigkeit, sie genau zu messen, ihr Verhältniss zu den entsprechenden Durchmessern des Beckeneingangs ein so schwankendes ist, dass ein Schluss auf diese kaum gerechtfertigt erscheint.

Wichtiger, als die äussere ist jedenfalls die innere Beckenmessung. Freilich sind wir auch hier nur ausnahmsweise im Stande, diejenigen Durchmesser, an deren Kenntniss uns besonders gelegen ist, direct zu messen. Nur bei sehr grosser Raumbeschränkung in den betreffenden Richtungen können wir bisweilen die Conjugata vera, oder die Distantia sacro-cotyloidea, oder den Abstand der Schoossbogenschenkel unmittelbar nach Fingerbreiten messen. Aber dasjenige Maass, welches vor Allem unserer directen Messung zugänglich ist, die Conjugata diagonalis, steht zu dem für uns weitaus wichtigsten Durchmesser, der Conjugata vera, in einem weit constanteren Verhältnisse, als alle äusseren Maasse zu den entsprechenden inneren, und überdies lassen sich die Momente, durch welche dieses Verhältniss und die Grösse der Differenz zwischen beiden Maassen bestimmt wird, mit ungleich grösserer Sicherheit von uns abschätzen.

Vor Allem müssen wir natürlich die Diagonalconjugata selbst mit der grössten Sorgfalt und Genauigkeit messen, um wenigstens eine exacte Grundlage für unser Urtheil zu gewinnen. Wir müssen uns also namentlich vergewissern, dass der Punct, welchen die Spitze unseres Fingers an der hinteren Beckenwand berührt, wirklich das Promontorium sei. Wir erkennen es als solches, theils an seiner Wölbung in horizontaler Richtung, theils und vorzugsweise an dem breiten Zwischenknorpel, welcher den vorspringenden Knochenrand von dem darüber gelegenen Wirbelkörper trennt. Erscheint uns bei dieser Betastung der Winkel, unter dem beide Knochen zusammenstossen, ungewöhnlich stumpf (s. o.), so haben wir uns die Frage vorzulegen, ob etwa die Verbindung des ersten und zweiten Kreuzbeinwirbels, bei unvollkommener Verwachsung mit Erhaltung des Zwischenknorpels, das Promontorium vortäusche (falsches Promontorium), oder ob in der That die Lendenwirbelsäule unter einem so stumpfen Winkel mit dem Kreuzbein verbunden sei, wie man es bisweilen, namentlich dann findet, wenn sich der letzte Lendenwirbel in seiner Form einem Kreuzbeinwirbel nähert. In diesem Falle kann der obere Rand des letzten Lendenwirbels der Schoossfuge selbst näher liegen, als das wirkliche Promontorium. Bei normaler Bildung wird es nun meist nicht schwer fallen, die Natur des über dem zweifelhaften Promontorium bestreichbaren Wirbels zu erkennen. Je breiter der Zwischenknorpel, je convexer der Wirbelkörper der Quere nach bei gleichzeitiger Auskehlung von oben nach unten sich darstellt, um so mehr sind wir berechtigt, ihn für einen Lendenwirbel anzusprechen. Aber eben so, wie sich der letzte Lendenwirbel in seiner Bildung einem Kreuzbeinwirbel nähern kann und um so leichter für einen solchen genommen wird, als dann zugleich der Zwischenknorpel ungewöhnlich niedrig zu sein pflegt, so kann umgekehrt der erste Kreuzbeinwirbel, gerade bei unvollkommener Verwachsung mit dem zweiten, durch das stärkere Zurückweichen seiner Flügel, in der Form

einem Lendenwirbel gleichen. Ich lege Ihnen hier 2 Becken vor, an denen Sie hier die eine, dort die andere Anomalie verwirklicht sehen. Indess dürfen Sie sich in der Praxis dabei beruhigen, dass den Anforderungen derselben vollkommen Genüge geschieht, wenn im gegebenen Falle überhaupt nur die Anwesenheit eines doppelten Promontorium festgestellt wird. Dieses zu wissen ist allerdings nicht unwichtig. Wir finden es vorzugsweise bei einfach platten und allgemein verengten platten Becken; bei gleichmässig allgemein verengten Becken habe ich es wenigstens nicht gesehen. Und wenn auch die beiden Diagonalconjugaten an Länge gewöhnlich einander gleich sind, oder die untere nur wenig kürzer, ausnahmsweise einmal etwas länger ist, als die obere, so muss doch in allen Fällen von der oberen ein grösserer Abzug für die entsprechende Conjugata vera gemacht werden, und in der Regel wird daher diese die kürzere sein. Aber selbst, wenn kein Unterschied der Länge zwischen der oberen und der unteren Conjugata vera bestände, ist es für die Geburt nicht gleichgültig, ob dem Eintritt des Kopfes ins Becken statt eines auf einen Punct beschränkten Widerstandes ein zweifaches oder wenigstens über eine grössere Fläche verbreitetes Hinderniss entgegensteht.

Nicht minder genau müssen wir bei dem Markiren des vorderen Messpunctes am unteren scharfen Rande des Ligamentum arcuatum zu Werke gehen und sorgfältig darauf achten, dass, während die Radialseite des Zeigefingers demselben fest anliegt, zugleich die Spitze des Mittelfingers unverrückt am Promontorium bleibt. Bei sehr geringer Neigung der Schoossfuge und hohem Stande des Promontorium ist es oft nicht leicht, die Hand in die richtige Stellung zu bringen, oder in derselben zu erhalten.

Durch Uebung können wir in der Messung der Diagonalconjugata eine solche Sicherheit erlangen, dass wiederholte Messungen an derselben Schwangeren ein völlig gleiches, oder höchstens um 1 bis 2 Mm. abweichendes Resultat ergeben. In 16 Fällen, wo ich das an der Lebenden genommene Maass durch eine spätere Messung in der Leiche oder im trockenen Becken controliren konnte, stimmte 5 mal das Ergebniss beider Messungen genau überein, 7 mal wurde nach dem Tode das Maass um 1 bis 3 Mm. und einmal sogar um 6 Mm. kleiner und nur 3 mal um 1 bis 3 Mm. grösser gefunden, als es im Leben gemessen war.

Um im gegebenen Falle das Verhältniss der Diagonalconjugata zur Conjugata vera richtig zu bestimmen, müssen wir uns in Gedanken das Dreieck construiren, dessen Basis von der Schoossfuge, und dessen Schenkel von den beiden Conjugaten gebildet werden. Mit höchst seltenen Ausnahmen — wie ich sie nur einmal bei einem osteomalacischen Becken mit tief herabgepresstem Promontorium gesehen habe — ist die Diagonalconjugata der längere Schenkel des Dreiecks. Je höher die Schoossfuge, und je grösser der Winkel zwischen ihr und der Conjugata vera (oder je

kleiner der Winkel zwischen ihr und der Conjugata diagonalis) ist, um so grösser ist die Conjugata diagonalis im Verhältniss zur Conjugata vera und umgekehrt. Die Höhe der Schoossfuge können wir, wie schon erwähnt, mit grosser Genauigkeit abschätzen, oder auch, wenn wir wollen, messen; die Grösse des Winkels aber zwischen ihr und der Conjugata vera bestimmen wir nach der Neigung der Schoossfuge gegen den Horizont in Verbindung mit dem höheren oder tieferen Stande des Promontorium über der Eingangsebene; er beträgt in der Regel mehr als 90° und nur ausnahmsweise weniger. Wenn wir die Höhe der Schoossfuge gleich 4,0 Cm. und die Länge der Conjugata vera gleich 10,8 Cm. setzen, so ist, wenn der Winkel zwischen beiden zu 80° angenommen wird, die Conjugata diagonalis der vera an Länge gleich; mit der Zunahme dieses Winkels um je 5° wächst die Länge der Diagonalconjugata um durchschnittlich 3 Mm., so dass bei einem Winkel von 105° die Differenz der beiden Conjugaten auf etwa 1,8 Cm. gestiegen ist. Nehmen wir dieses letztere Verhältniss, also den Winkel zwischen der Schoossfuge und der Conjugata vera gleich 105°, bei einer Länge der letzteren von 10,8 Cm. und einer Höhe der Schoossfuge von 4,0 Cm. als gegeben an, so wächst mit der Zunahme der Schoossfugenhöhe um je 2 Mm. die Länge der Diagonalconjugata um durchschnittlich 1 Mm. Bei gleicher Höhe der Schoossfuge und gleicher Grösse des Winkels zwischen ihr und der Conjugata vera ist die Länge der letzteren für das Verhältniss zur Diagonalconjugata von keiner Bedeutung. Bei der Messung von 66 trockenen, grösstentheils engen Becken fand ich die mittlere Differenz der beiden Conjugaten gleich 1,7 Cm., um 1 Mm. grösser, als bei der Messung von 16 normalweiten Becken und um 1 Mm. kleiner als das von Michaelis gefundene Mittel. Die Minimaldifferenz betrug 0,5 Cm., die Maximaldifferenz 2,8 Cm., mithin bleibt unserem Urtheil über das Verhältniss der beiden Conjugaten zu einander ein Spielraum von mehr als 2,0 Cm. überlassen. Sie sehen daraus, dass die Gefahr eines gröberen, vielleicht folgenschweren Irrthums selbst dem Geübteren nicht ganz fern liegt, da leicht eine Ungenauigkeit in der Messung der Diagonalconjugata sich mit einer unrichtigen Schätzung der jenes Verhältniss bestimmenden Momente verbinden kann. Am verderblichsten kann ein solcher Irrthum in denjenigen Fällen werden, in denen es sich um die Frage handelt, ob etwa und zu welchem Termine eine Frühgeburt künstlich einzuleiten sei. Bei einer rechtzeitigen Geburt werden wir meist im Stande sein, bevor eine eingreifende Entscheidung getroffen werden muss, durch eine sorgsame Beachtung des Verhaltens zwischen Kindeskopf und Beckenrand die Richtigkeit unserer Messung und Berechnung zu prüfen, oder vielmehr, worauf es ja allein ankommt, die Grösse des relativen Missverhältnisses festzustellen.

In gleicher Weise, wie die Diagonalconjugata, könnten wir in derselben Richtung noch verschiedne Diagonalen der unteren

Beckenräume messen, zumal wenn, was nicht selten der Fall ist, die Verbindungsleisten der einzelnen Kreuzbeinwirbelkörper leicht kenntlich vorspringen, und daraus durch einen verhältnissmässigen Abzug die Länge der entsprechenden geraden Durchmesser berechnen. Indess ist es praktisch vollkommen genügend, wenn wir, unter Berücksichtigung der Neigung der Schoossfuge, nach dem Grade der Neigung des Kreuzbeins und der mehr oder minder scharfen Abknickung seiner unteren Hälfte gegen die obere das Verhältniss der geraden Durchmesser der unteren Beckenräume zur Eingangsconjugata, als dem in der Regel kürzesten der geraden Durchmesser, abschätzen.

Die queren Durchmesser des Beckens, wie wünschenswerth auch ihre Kenntniss oft für uns wäre, können wir leider weder direct messen, noch ihre Grösse aus anderen Maassen mit einiger Sicherheit berechnen. Wir müssen uns begnügen, sie theils nach den äusseren Quermaassen, unter Berücksichtigung der Stärke des Knochenbaues, der Dicke der Weichtheile und der Neigung der Darmbeinschaufeln gegen den Horizont, abzuschätzen, theils sie nach der Richtung der Seitenwände des kleinen Beckens, der grösseren oder geringeren Leichtigkeit, mit der wir sie bei der inneren Untersuchung bestreichen können, so wie nach der grösseren oder geringeren Divergenz der Schenkel des Schoossbogens beurtheilen. Niemals dürfen wir aber, wie ich schon vorher bemerkte, unterlassen, jede Seitenwand für sich mit Wechsel der Hand zu betasten, um nicht eine etwa vorhandene Asymmetrie zu übersehen. Unter der Geburt können wir häufig schon aus der Haltung des Kopfes bei seinem Eintritt ins Becken, versteht sich unter Beachtung auch der übrigen sie beeinflussenden Momente, so wie aus der Grösse des Abschnittes der Schädelwölbung, welcher den Querdurchmesser des Beckeneingangs ausfüllt, das gegenseitige Verhältniss beider mit genügender Sicherheit erschliessen.

Das sind also die Mittel, welche Ihnen zu Gebote stehen, im gegebenen Falle nicht nur das Dasein einer Beckenverengung, sondern auch den Grad derselben in einzelnen Richtungen zu erkennen. Daraus ergiebt sich zum Theil schon die Diagnose der Beckenform. Indess halte ich es nicht für überflüssig, Ihnen für die bekannteren und praktisch wichtigeren Gattungen und Arten des engen Beckens die für jede Form charakteristischen Merkmale in ihren Hauptzügen besonders vorzuführen. Die Grundlage für unsere Erkenntniss der einzelnen Beckenformen am lebenden Körper bildet natürlich eine sorgsame Beobachtung derselben an dem trockenen Skelet. Indess nicht alle Besonderheiten, welche am trockenen Becken charakteristisch sind, lassen sich im Leben mit genügender Sicherheit nachweisen; andere, welche nachweisbar sind, haben in der Praxis von mir noch nicht die Beachtung gefunden, welche sie, wie ich glaube, verdienen, da sie mir erst im Laufe meiner Studien bekannt wurden.

Auch lässt sich, wie Sie wissen, die klinische Untersuchung nicht in jedem einzelnen Falle mit erschöpfender Genauigkeit ausführen, und wir treten oft noch mit Zweifeln über die Beckenform an das Geburtsbett und gelangen erst mit Hülfe einer sorgfältigen Beobachtung des Geburtsmechanismus und der am Kindeskopfe hinterlassenen Druckspuren zu einer sicheren Diagnose.

Wir beginnen mit dem gleichmässig allgemein verengten Becken. Ich rede hier nur von der ersten, häufigeren Art dieser Gattung, die sich durch einen, abgesehen von den Grössenverhältnissen, vollständig normalen Bau der Knochen kennzeichnet. Von der zweiten Art, dem Zwergbecken, ist mir bisher kein Beispiel zu Gesicht gekommen. So gehören auch die beiden Becken, welche Sie hier vor sich sehen, der ersten Art an. Sie stimmen bezüglich des Grades der Verengung, mit Ausnahme geringfügiger Abweichungen in dem gegenseitigen Verhältniss der Durchmesser, welche die Breite der auch im normalen Becken vorkommenden Schwankungen nicht überschreiten, so sehr überein, dass sie in ihrer mechanischen Bedeutung für den Geburtsact nahezu gleich zu stellen sind. Doch wird Ihnen schon bei oberflächlichem Anschauen eine wesentliche Verschiedenheit in dem Bau der beiden Becken nicht entgehen. Dieses hier, welches von einer wohlgewachsenen 25jährigen Erstgebärenden stammt, zeichnet sich bei einer fast männlichen Derbheit und Festigkeit der Knochen durch die Schönheit seiner Verhältnisse und die sanfte Rundung seiner Formen aus. Dabei finden Sie diejenigen Eigenthümlichkeiten, welche ich als charakteristische Merkmale für einen vorzeitigen Stillstand des Wachsthums bei dieser Beckenart nachgewiesen habe, wie die geringe Breite der Kreuzbeinflügel im Verhältniss zur Breite der Wirbelkörper, die relative Kürze der Schenkel des unteren Beckenhalbrings u. s. w. sehr entschieden ausgeprägt. — Die Knochen des anderen Beckens erscheinen zwar ebenfalls derb, aber verhältnissmässig dünn, dabei unschön und eckig in ihren Formen, wie dies namentlich in der scharfen Crista pubis hervortritt. Bei einer vollkommen gleichmässigen Verengung des Beckeneingangs und dem für diese Beckenform charakteristischen Grössenverhältniss der Kreuzbeinflügel zu den Wirbelkörpern finden sich bei näherer Betrachtung entschiedene Merkmale der Rhachitis, so, wenigstens annähernd, das Grössenverhältniss der den Beckenring constituirenden Theile des Hüftbeins, vor Allem aber die Lage und die Gestalt des Kreuzbeins, welches, wie Sie sehen, ungewöhnlich tief nach vorn und abwärts zwischen die Hüftbeine gepresst, in die Quere gestreckt und mit seiner Basis stark vorüber geneigt ist, und an dem die beiden unteren Wirbel scharf gegen die oberen abgeknickt sind; als Folge davon ist der Beckenring mehr als gewöhnlich in die Quere gespannt, und die Beckenwände divergiren nach unten, besonders in sagittaler Richtung stärker, als es wenigstens durchschnittlich in der Norm der Fall ist. Das

Becken ist der Leiche einer kleinen Person von untersetzter Statur mit kurzen, aber geraden Beinen entnommen, die nicht glaubte in ihrer Kindheit rhachitisch gewesen zu sein. Ausser diesem Beispiel habe ich noch einige wenige Male an Lebenden, deren Becken ich ebenfalls für gleichmässig allgemein verengte halten musste, vereinzelte und keineswegs zweifellose Spuren dieser Krankheit gefunden, wie unverhältnissmässige Kürze oder Plumpheit der unteren Extremitäten, oder eine leichte Schweifung der Schienbeine nach aussen, oder eine starke Einziehung der Lendengegend, eine stärkere Neigung des Kreuzbeins, niemals aber, eben so wenig wie bei dem vorliegenden Becken, ein Klaffen der Darmbeinschaufeln nach vorn. Schon Stein d. J., dessen Verdienste um die Beckenlehre wir nicht hoch genug veranschlagen können, hatte auf die Beziehungen der Rhachitis zu dieser Beckenform hingewiesen; er schilderte überhaupt, worin er allerdings zu weit ging, den Körperbau bei dem gleichmässig allgemein verengten Becken als einem schwach ausgeprägten rhachitischen Habitus am nächsten verwandt und sagte ausdrücklich, dass die Unterscheidung eines beginnenden rhachitischen von einem schlechtweg zu kleinen Becken sich bisweilen nur aus der Anamnese, sowie der verhältnissmässig grösseren Weite der unteren Beckenräume ergebe. In neuerer Zeit haben besonders Martin (Monatsschr. f. G. XV. p. 24) und jüngst nach Schroeder (Geburtshülfe p. 402—3) die, wenn auch seltene, Möglichkeit einer allgemeinen gleichmässigen Verengung des Beckens im Gefolge der Rhachitis betont. Letzterer hebt im Gegensatze zu den Resultaten meiner Beobachtung gerade das Verhalten der Darmbeinschaufeln als für den rhachitischen Ursprung beweisend hervor. Am lebenden Körper werden diese Becken nicht immer leicht von den ungleich häufigeren allgemein verengten platten Becken unterschieden werden können. Der rhachitische Ursprung bildet für unsere Beckenform jedenfalls nur eine Ausnahme. Die Nägelesche Angabe, dass die Trägerinnen solcher Becken von kleiner, mittlerer oder selbst grosser Statur, übrigens wohlgebaute und schlanke Frauen seien, hat für die Mehrzahl der Fälle ihre Gültigkeit nicht verloren. Gewöhnlich zeichnen sich die Knochen des Skelets und namentlich des Beckens durch Feinheit und Zierlichkeit aus, bisweilen findet man sie aber auch von männlicher Derbheit und Stärke, wie das vorliegende Präparat beweist. Von den am trockenen Becken für einen vorzeitigen Stillstand des Wachsthums beweiskräftigen Merkmalen entziehen sich die meisten am lebenden Körper der Diagnose, so namentlich das für diesen Ursprung bedeutsame Grössenverhältniss der einzelnen Theile des Beckenrings zu einander. Nur die wenig vorgerückte Lage des Kreuzbeins zwischen den Hüftbeinen und seine geringe Neigung nach vorn, die ich mit Ausnahme dieses einen, muthmaasslich rhachitischen Beckens an sämmtlichen trockenen Exemplaren dieser Beckenart gefunden habe, lässt sich sehr gut an der Lebenden nachweisen und ist, seitdem

ich auf diese Zeichen geachtet habe, in nicht seltenen Fällen von mir beobachtet und für die Diagnose mit verwerthet worden. Die Messung des Beckens ergiebt zunächst eine mehr oder minder gleichmässige Verkürzung der sämmtlichen äusseren Beckenmaasse. Die geringste Abnahme zeigt durchschnittlich die äussere Conjugata, die stärkste das Maass der Sp. Il. ant., weshalb der Unterschied zwischen diesem und dem Maasse der Cr. Il. im Mittel etwas grösser ausfällt, als im normalen Becken. Bei der Verwerthung dieser Maasse müssen Sie jedoch bedenken, dass die Maximalwerthe derselben bei gleichmässig allgemein verengten Becken immer noch grösser sind, als die Minimalwerthe bei weiten Becken. Der Abstand der hinteren oberen Darmbeinstacheln ist, theils an sich theils, im Verhältniss zum Abstande der vorderen oberen Darmbeinstacheln etwas geringer, als im normalen Becken, indess habe ich bisher dieses letztere Verhältniss am lebenden Körper nicht mit gleicher Entschiedenheit constatiren können. Die innere Messung wird Sie fast immer eine mässige Verkürzung der Diagonalconjugata erkennen lassen. Doch müssen Sie hier die Grenze der beginnenden Verkürzung etwas weiter vorschieben, da durchschnittlich ein grösserer Abzug für die Conjugata vera gemacht werden muss (im Mittel 1,8 Cm., im Max. 2,9 Cm., im Min. 1,0 Cm). Die Ursache dieser grösseren Differenz der beiden Conjugaten liegt theils in der meist geringen Neigung des Kreuzbeins nach vorn und dem verhältnissmässig höheren Stande des Promontorium über der Eingangsebene, theils und vorzugsweise in der durchschnittlich ebenfalls — der kindlichen Beckenform entsprechenden — geringeren Neigung der Schoossfuge. Die Kleinheit der äusseren Quermaasse berechtigt Sie alsdann um so mehr eine Verengung des Beckens auch in querer Richtung anzunehmen, wenn Sie die Seitenwände des Beckens in grösserer Ausdehnung, oder gar, wie es nicht selten der Fall, den ganzen Beckenring mit einiger Leichtigkeit bestreichen können. Bezüglich des Grades der Verengung ist es immer noch am gerathensten die Conjugata vera als Maassstab anzunehmen. Im Allgemeinen werden Sie die Verengung im Querdurchmesser eher etwas geringer, als höher veranschlagen dürfen, obwohl auch das Gegentheil der Fall sein kann. Auch über diesen Punct werden Sie öfter durch eine sorgsame Beachtung des Geburtsmechanismus, unter Berücksichtigung der Grösse und Form des kindlichen Kopfes, ins Klare kommen. Das Grössenverhältniss der unteren Beckenräume zu dem Beckeneingange suchen Sie auf die schon besprochene Weise zu bestimmen.

Den gleichmässig allgemein verengten Becken gegenüber stehen die platten Becken, deren gemeinsames Merkmal die Verkürzung der geraden Durchmesser, vorzugsweise im Beckeneingange ist. Es sind diejenigen Becken, die am häufigsten unsere Hülfe erfordern. Wir unterscheiden der Form nach zwei Arten: die einfach platten Becken, welche fast nur in der Richtung der geraden Durchmesser und in den übrigen wenig oder

gar nicht verengt sind, und die allgemein verengten platten Becken, welche neben der vorherrschenden Verkürzung der geraden Durchmesser auch in den übrigen Durchmessern eine merkliche Abnahme zeigen. Zwischen beiden Arten finden sich Uebergangsformen; andererseits lässt sich auch zwischen der zweiten Art und dem gleichmässig allgemein verengten Becken keine ganz scharfe Grenze ziehen. Bei jeder der zwei Arten unterscheiden wir zwei Unterarten: eine nicht rhachitische und eine rhachitische.

Die einfach platten, nicht rhachitischen Becken sind, wie schon Michaelis bemerkte, in unserer Gegend — und, wie es scheint, überhaupt — häufiger, als die rhachitischen (35,0 %: 25,0 %). Die Abplattung erreicht bei ihnen selten einen höheren Grad, und bei nicht grossen äusseren Quermaassen fällt die Unterscheidung von einem gleichmässig allgemein verengten Becken oft schwer, und erst die Beobachtung des Geburtsverlaufes setzt uns in den Stand, die Frage mit einiger Sicherheit zu entscheiden. Die Anamnese weist auch bei diesem Beckenfehler keine ursächliche Schädlichkeit nach. Die Körpergrösse der Personen ist verschieden, der Wuchs meist regelmässig, die Knochen gewöhnlich von feinem oder mittelstarkem Bau. Ich lege Ihnen hier einige Exemplare dieser Beckenart vor; zwei derselben sind schon von Michaelis beschrieben. Sie erscheinen, wie er mit Recht hervorhebt, auf den ersten Anblick kaum verengt und wurden auch erst durch Messung von ihm dafür erkannt. Am lebenden Körper lässt sich die Kleinheit der Knochen im Allgemeinen wohl ermitteln, nicht aber das eigenthümliche Grössenverhältniss der Theile zu einander, welches sowohl von den Verhältnissen normaler, als von den Verhältnissen gleichmässig allgemein verengter Becken abweicht. Anders verhält es sich mit der Lage des Kreuzbeins, die am trockenen Becken, wie Sie sehen, ebenfalls von derjenigen bei gleichmässig allgemein verengten Becken nicht rhachitischen Ursprungs wesentlich verschieden ist. Sie finden es nämlich durchweg tief zwischen den Hüftbeinen gelagert und weit nach vorn gerückt, so dass die hinteren oberen Darmbeinstacheln über die hintere Kreuzbeinfläche stark nach hinten hervorragen. Dabei erscheint jedoch die Neigung des Kreuzbeins im Allgemeinen nicht vermehrt, sondern eher etwas geringer, als in der Norm. Bezüglich der Längs- und Querkrümmung des Knochens stimmt das Verhalten mit dem normalen überein. Am lebenden Körper habe ich freilich diese Eigenthümlichkeiten nicht immer wieder gefunden, auch wo ich nach den sonstigen Zeichen der Diagnose der Beckenform sicher zu sein glaubte; wohl zwar in der Regel das Kreuzbein wenig geneigt mit tiefstehendem Promontorium, aber nicht immer in merklichem Grade zwischen den Hüftbeinen nach vorn gerückt. Doch bleibt es möglich, dass ich in den gegentheiligen Fällen durch eine ungewöhnliche Länge der Dornfortsätze des Kreuzbeins über das gegenseitige Lagenverhältniss der

beiden Knochen getäuscht wurde; wenigstens habe ich einige Male bei rhachitischen Becken durch eine nach dem Tode am Skelet vorgenommene Untersuchung ein solches Verhalten als Quelle des Irrthums nachweisen können. — Bei der äusseren Messung finden wir auch hier alle Maasse durchschnittlich etwas kleiner, als am normalen Becken, aber in einem anderen Verhältniss, als bei dem gleichmässig allgemein verengten Becken. Bei dem platten Becken ist nämlich die äussere Conjugata der vorzugsweise verkürzte Durchmesser, während die, übrigens gleichmässige, Abnahme der beiden Quermaasse geringer ist. Doch kommt auch hier wieder in Betracht, dass die Einzelwerthe zum Theil oder selbst ganz innerhalb der Breite der am normalen Becken vorkommenden Schwankungen liegen, indem namentlich bei den am lebenden Körper genommenen Maassen die Minimalwerthe nur wenig unter die Minimalwerthe bei normalen Becken herabgehen, oder selbst noch darüber bleiben. — Der Abstand der hinteren oberen Darmbeinstacheln ist nach der Messung am Skelet, sowohl an sich, als namentlich im Verhältniss zum Abstande der vorderen oberen Darmbeinstacheln durchschnittlich kleiner, nicht nur im Vergleich mit dem normalen, sondern auch im Vergleich mit dem gleichmässig allgemein verengten Becken. Dies Verhältniss kann daher in manchen Fällen neben den übrigen Zeichen zur Unterscheidung beider Beckenformen verwerthet werden. — Entsprechend der äusseren Conjugata ist auch die Diagonalconjugata durchschnittlich mehr als bei den gleichmässig allgemein verengten Becken verkürzt, wenn auch die Verkürzung wohl nie den Grad erreicht, welchen wir bei rhachitischen Becken nicht selten beobachten. Der Abzug für die Conjugata vera beträgt im Mittel nicht mehr, als beim normalen Becken, indem die im Allgemeinen etwas geringere Neigung der Schoossfuge durch deren geringere Höhe und den tieferen Stand des Promontorium ziemlich ausgeglichen wird. In der Mehrzahl der Fälle misst die Conjugata vera über 8 Cm. und sinkt wohl nur ausnahmsweise unter dieses Maass herab. Bisweilen findet sich ein doppeltes Promontorium, wenn die Verbindung zwischen dem ersten und zweiten Kreuzbeinwirbel unverknöchert geblieben ist. Was bei der inneren Untersuchung dann schliesslich die Diagnose eines platten Beckens begründet, ist der Umstand, dass wir die Seitenwände nicht besonders leicht in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich bestreichen können. Denn wenn auch vermöge der Kleinheit der Knochen, trotz der verstärkten Querspannung des Beckenrings, die queren Durchmesser einmal unter die Norm herabgehen können, so ist dies doch immer in einem so geringen Grade der Fall, dass es nur ausnahmsweise bei der Betastung erkannt werden möchte.

Auf die Erkenntniss der zweiten Unterart dieser Beckenform, der rhachitischen, werden wir theils schon durch die Anamnese hingeführt, theils durch die an dem übrigen Skelet hinterlassenen Spuren

der Krankheit. Rhachitisch Gewesene sind meist von kleiner, oder höchstens mittlerer Statur, sehr selten gross gewachsen; charakteristisch ist besonders die Kürze der unteren Extremitäten, auch wo sie nicht verbogen sind. Daneben finden Sie häufig Verkrümmungen der Wirbelsäule, eingezogenes Kreuz, wackelnden, oder auch wohl, bei ungleicher Länge, der Extremitäten, hinkenden Gang. Die Textur der Knochen zeigt, ausser in Fällen weit gediehener Atrophie oder excessiver Derbheit und Plumpheit, äusserlich nichts Abweichendes. Von den Eigenthümlichkeiten des Beckens können wir die am Skelet so charakteristische Kürze der vorderen Stücke der Seitenbogen des oberen Beckenhalbrings (der Darmbeinstücke des Beckenrings) nicht wohl direct ermitteln, sondern nur indirect aus der vorgesunkenen Lage des Kreuzbeins und der Kleinheit der Distantiae sacro-spinosae im Verhältniss zu der starken Neigung jenes Knochens erschliessen. Die Darmbeinschaufeln sind durchschnittlich kleiner und stärker gegen den Horizont geneigt, als im normalen Becken, daher die Hüften verhältnissmässig breit; zugleich klaffen sie mehr oder weniger nach vorn. Das Kreuzbein ist zwischen den Hüftbeinen tiefer ab- und vorwärts gepresst, der Dornfortsatz des ersten Kreuzbeinwirbels erhebt sich wenig oder gar nicht über die Verbindungslinie der hinteren oberen Darmbeinstacheln, diese ragen mehr als gewöhnlich über die hintere Fläche des Kreuzbeins nach hinten hervor. Der Knochen ist gleichzeitig stärker geneigt, die Lendengegend mehr oder weniger eingezogen, die Hinterbacken erscheinen durch die zurückgewichene Kreuzbeinspitze von einander gedrängt. Bei der inneren Untersuchung finden Sie in der Regel das Promontorium tief stehend und scharf vorspringend; neben der starken Neigung des Kreuzbeins fällt die geringe Querkrümmung seiner vorderen Fläche auf, indem die vorgepressten Wirbelkörper mit den Flügeln in einer Ebene liegen, bisweilen selbst bauchig vorspringen. Dabei prominiren die Verbindungen der einzelnen Wirbelkörper oft sehr stark, bisweilen entsteht durch die gehemmte Verknöcherung der Verbindung des ersten und zweiten Kreuzbeinwirbelkörpers ein falsches Promontorium, um so täuschender, wenn die Flächen beider Wirbel nicht, wie gewöhnlich, in einer Ebene liegen, sondern unter einem nach hinten offenen, wenn auch sehr stumpfen Winkel zusammenstossen. Constant sind die unteren Wirbel schärfer, als sonst, oft hakenförmig gegen die oberen abgeknickt, und zugleich liegt der Einknickungspunct tiefer, als im normalen Becken, in der Mitte des vierten oder selbst erst des fünften Wirbels. An den Ihnen vorliegenden Beckenexemplaren sehen Sie die geschilderten Eigenthümlichkeiten in verschiedener Abstufung ausgeprägt, und es wird Ihnen nicht zweifelhaft bleiben, dass sie, wofern nicht besondere Verhältnisse die Untersuchung einschränken, auch sehr wohl am lebenden Körper nachweisbar sind. Und wenn ich mich auch nicht rühmen darf, sie bei der klinischen Untersuchung in jedem einzelnen Falle

sämmtlich berücksichtigt zu haben, so glaube ich doch behaupten zu können, dass ich sie nie, wenn meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, so weit sie überall der Untersuchung zugänglich, vermisst habe. — Schon durch die vorgeneigte Lage des Kreuzbeins und den tiefen Stand des Promontorium wird die Tiefe des kleinen Beckens verringert; dazu kommt die fast constante Kürze des Kreuzbeins und die durchschnittlich etwas geringere Höhe der Seitenwände und namentlich der vorderen Beckenwand. — Eine andere Besonderheit, welche dem rhachitischen Becken, wenn nicht ausschliesslich, aber doch vorzugsweise zukommt, nämlich die oft ungewöhnliche Schärfe der Crista pubis, welche am Ansatzpuncte der Sehne des M. psoas minor bisweilen in einen Stachel endet, entzieht sich am lebenden Körper wegen der Umhüllung mit Weichtheilen der directen Beobachtung, höchstens, dass unter der Geburt örtliche Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Uterus an der betreffenden Stelle uns diese Anomalie als eine mögliche Ursache der Reizung vermuthen lassen. Dagegen ist die ebenfalls nicht selten vorkommende starke Prominenz des Symphysenknorpels, wodurch der Beckenraum eine merkliche Beeinträchtigung erfahren kann, unschwer zu constatiren. Wenn diese Merkmale mehr nur im Allgemeinen auf eine in der Kindheit überstandene Rhachitis zurückweisen, so erhalten Sie durch die Beckenmessung, neben weiteren Anhaltspuncten für die Erkenntniss des ursächlichen Krankheitsprocesses, bestimmteren Aufschluss über die Form und den Grad der Verengung. Die äussere Beckenmessung ergiebt eine durchschnittlich beträchtlichere Abnahme der Conjugata externa, als bei den bisher genannten Beckenformen, während das Maass der Sp. Il. ant. im Mittel etwas grösser, das Maass der Cr. Il. dagegen etwas kleiner ist, als im normalen Becken. Der Unterschied der beiden Quermaasse erscheint daher verringert, was ein wichtiges, wenn auch nicht ganz constantes und nicht völlig beweisendes Merkmal voraufgegangener Rhachitis ist. Selbst an den nicht nachweisbar verengten Becken rhachitisch Gewesener zeigt sich diese Eigenthümlichkeit, und wohl nie erreicht der Unterschied das Maximum der Differenz, welches bei nicht rhachitischen Becken vorkommt. Fast immer liegt der weiteste Abstand der Cristae den Spinis ungewöhnlich nahe; in einzelnen Fällen klaffen die Darmbeinschaufeln so stark, dass hinter den Spinis überall kein grösseres Maass sich finden lässt. Entsprechend diesem Verhältniss und der starken Querspannung des Beckenrings ist auch der Abstand der hinteren oberen Darmbeinstacheln sowohl an sich, als im Verhältniss zu dem Abstande der vorderen oberen Darmbeinstacheln noch kleiner, als bei dem platten nicht rhachitischen Becken; doch habe ich zufällig bei dieser Beckenform das Verhalten der beiden Abstände zu einander am lebenden Körper nur selten untersucht. — Bei der inneren Beckenmessung finden wir die Diagonalconjugata in der Regel nicht über das Maass hinaus verkürzt, welches

die gewöhnliche Grenze der Verengung bei dem platten nicht rhachitischen Becken bezeichnet; immerhin aber kann sie in einzelnen Fällen, sogar erheblich darunter herabsinken. Die kleinste Conjugata vera, die ich hier beobachtet, maass etwas weniger als 7 Cm. Der Unterschied zwischen der Conjugata diagonalis und der Conjugata vera beträgt am trockenen Becken im Mittel 1,8 Cm., also ebenso viel, wie bei dem gleichmässig allgemein verengten Becken. Bei dem meist tieferen Stande des Promontorium und der geringeren Höhe der Schoossfuge kann diese Grösse des mittleren Abzugs nur durch die geringere Neigung der letzteren bedingt sein. — Die Seitenwände des Beckens lassen sich, wenn wir von einer einseitigen Abflachung in Fällen schräger Verschiebung absehen, eben so wenig wie bei der nicht rhachitischen Species besonders leicht oder in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich verfolgen, und wir schliessen daraus in Verbindung mit der Grösse der äusseren Quermaasse, dass das Becken in dieser Richtung mindestens nicht verengt sei. Zwar kommt die Grösse der äusseren Quermaasse zum Theil auf Rechnung der stärkeren Neigung der Darmbeinschaufeln gegen den Horizont; auf der anderen Seite müssen Sie die fast constante Kleinheit und den feinen Bau dieser Knochen in Anschlag bringen. Uebrigens gewährt gerade bei dieser Beckenform die Beobachtung des Geburtsmechanismus sehr zuverlässige Anhaltspuncte für die Entscheidung der Frage. Allerdings giebt es auch Becken von zweifelhaftem Charakter, die als Uebergangsformen zwischen dem einfach platten und dem allgemein verengten platten rhachitischen Becken angesehen werden können. — Das Verhältniss der unteren Beckenräume zum Beckeneingange beurtheilen Sie auch hier nach der Neigung des Kreuzbeins und der Divergenz der Schoossbogenschenkel. In der Regel werden Sie in sagittaler, wie in querer Richtung einer das normale Verhältniss überschreitenden Erweiterung nach dem Beckenausgange hin begegnen. — Endlich muss ich Sie noch auf eine Eigenthümlichkeit dieser Beckenform, oder vielmehr des rhachitischen Beckens überhaupt aufmerksam machen, nämlich die häufig vorhandenen, mehr oder minder ausgeprägten Zeichen einer schrägen Verschiebung: Sie finden eine Scoliose der Lendenwirbelsäule mit compensirender Scoliose des Kreuzbeins, einen höheren Stand und eine geringere Neigung des der Lendenkrümmung collateralen Hüftbeins, die Mündung des Schoossbogens dieser Seite zugekehrt, die entsprechende Seitenwand des Beckens abgeflacht, oder wohl in der Pfannengegend einwärts gebogen, das Promontorium nach eben dieser Seite abgewichen.

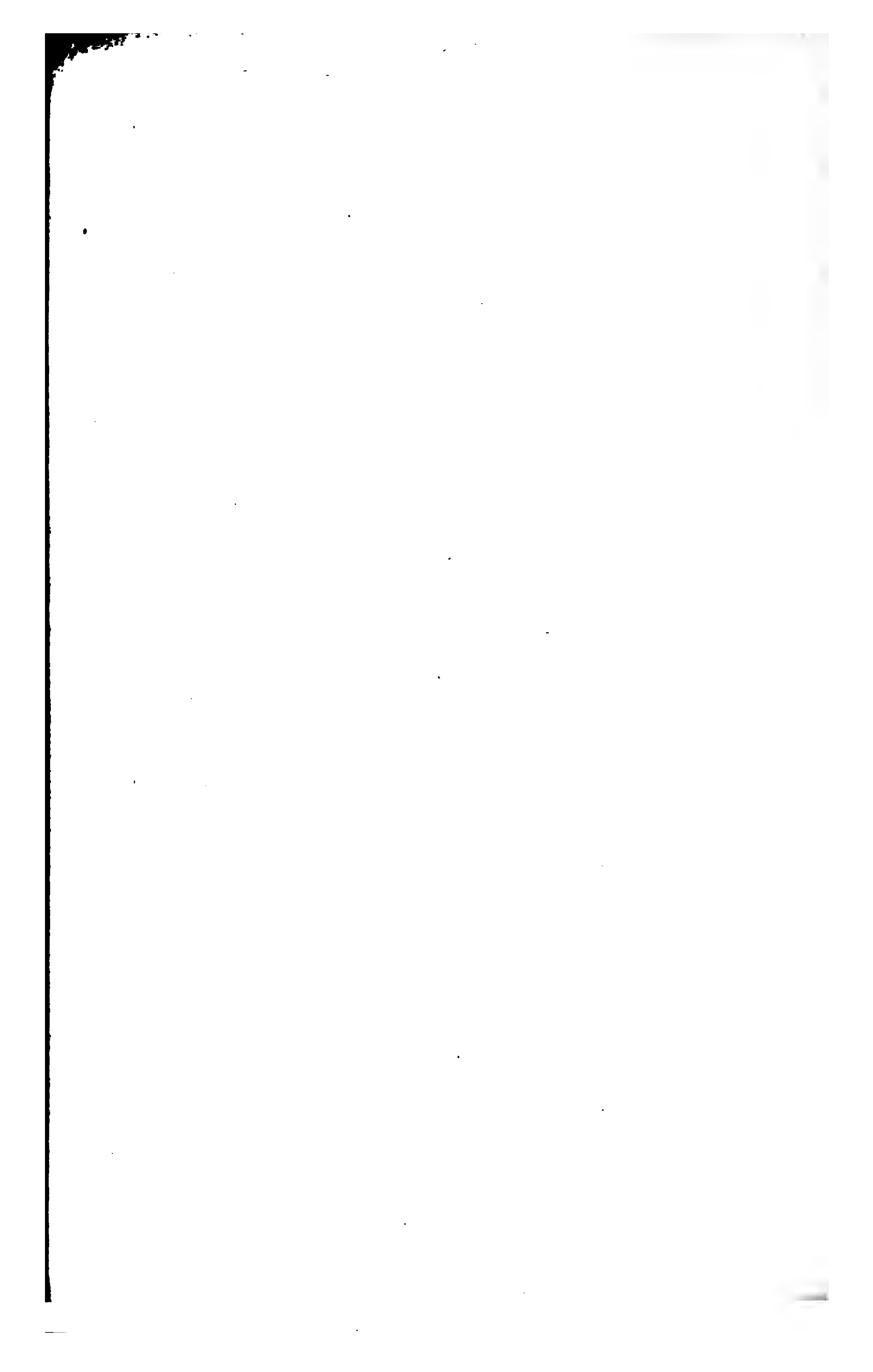
Im Gegensatz zu den einfach platten Becken sind unter den allgemein verengten platten Becken die rhachitischen ungleich zahlreicher vertreten, als die nicht rhachitischen (19,0 %: 2,3 %). Doch ist nach meinen Erfahrungen diese Form des rhachitischen Beckens im Vergleich mit der eben besprochenen die seltenere (19,0 %: 25,0 %). Aus der Anamnese lässt sich kein Schluss auf die vorhandene Beckenform machen; nur das Eine kann ich nach meinen Beobachtungen sagen, dass eine längere Dauer der Krankheit — wenn ich das Alter, in welchem die Kranken das Gehen erlernten, zum Maassstab dafür nehme — das Zustande-

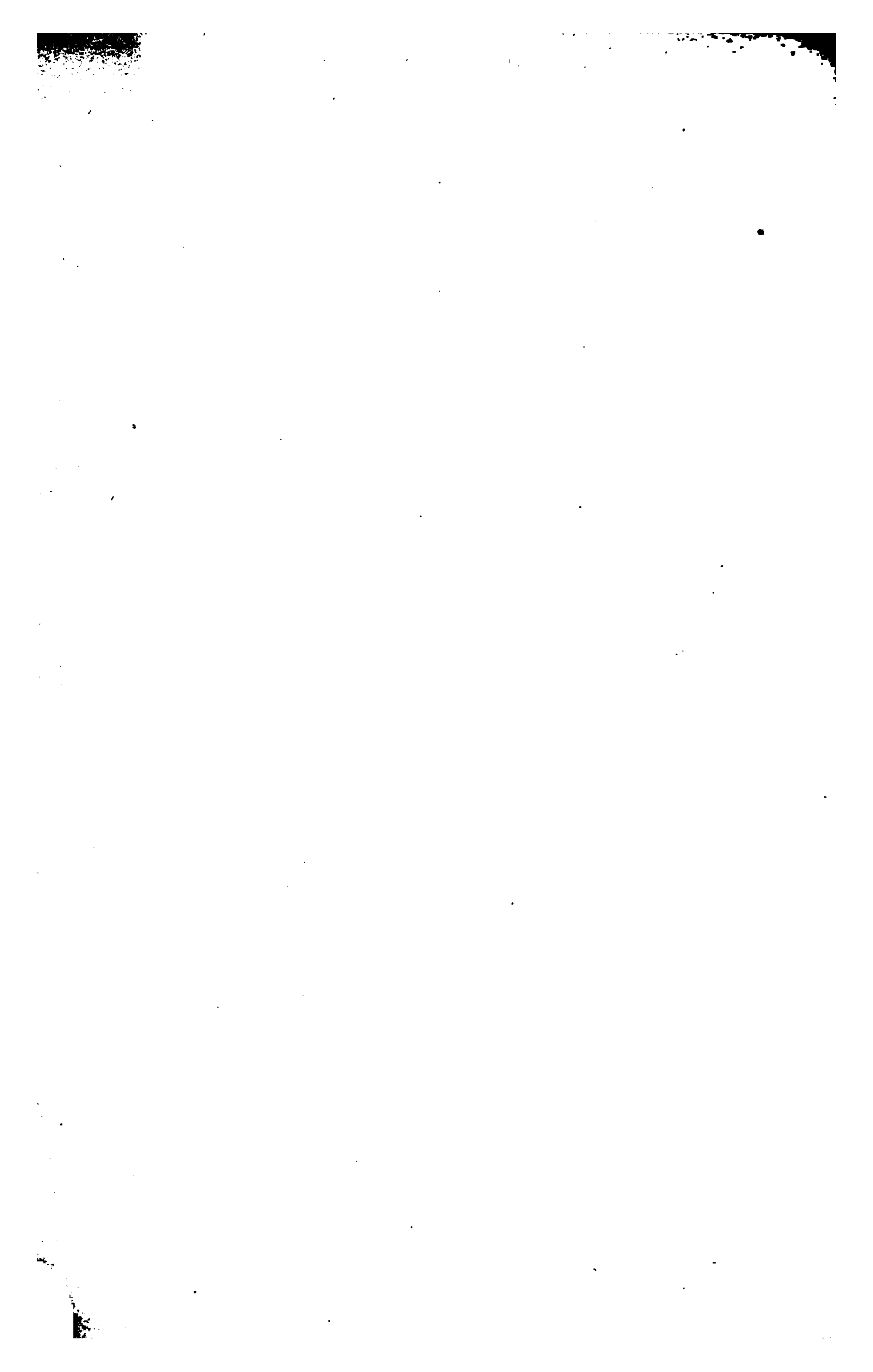
kommen einer allgemeinen Verengung neben der Abplattung begünstigt. Bei solchen Personen, welche rechtzeitig das Gehen erlernt und dann erst in Folge der Erkrankung verlernt hatten, um es später von Neuem zu erlernen, fand sich gewöhnlich die einfach platte Form des Beckens. Kleinheit des Wuchses, bis selbst zur Zwerggestalt herab, bildet bei dem allgemein verengten platten rhachitischen Becken die Regel. Dem entsprechend ist der Knochenbau, namentlich des Beckens durchgehends feiner und graciler, als bei der einfach platten Form, wenn auch öfters mit einer gewissen Derbheit und Festigkeit gepaart. Fast ausnahmelos zeichnen sich die Becken durch ihre geringe Tiefe aus. — Sie sehen hier eine Reihe von Becken beider Formen neben einander vor sich und werden sich bei einer Vergleichung derselben überzeugen, dass die bei der einfach platten Form des rhachitischen Beckens als charakteristisch hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten bei dieser Beckenform zum Theil noch ausgeprägter wiederkehren. Das Becken ist in allen seinen Theilen kleiner, aber das Verhältniss der Theile zu einander ist wesentlich dasselbe; nur erscheint die Verkürzung der vorderen Stücke der oberen Seitenbogen verhältnissmässig noch grösser. Die Darmbeinschaufeln sind gleichfalls kleiner, stärker gegen den Horizont geneigt und nach vorn klaffend; nur ist der Abstand derselben, die Breite der Hüften, geringer. Auch in der tieferen und vorgerückteren Lage des Kreuzbeins zwischen den Hüftbeinen, in der stärkeren Neigung desselben nach vorn, in dem Vorgepresstsein der Wirbelkörper, in der schärferen und tiefer gelegenen Abknickung der Kreuzbeinspitze zeigt sich eine wesentliche Uebereinstimmung mit dem einfach platten rhachitischen Becken; nur ist das Kreuzbein durchschnittlich noch stärker geneigt, die Wirbelkörper noch stärker vorgebaucht, die vordere Kreuzbeinfläche häufig der Quere nach und bisweilen selbst in der Längsrichtung convex. — Auch die äussere Beckenmessung ergiebt zunächst, wie bei der einfach platten Form, eine durchschnittlich nur noch erheblichere Verkürzung der äusseren Conjugata, wenn gleich hier, wie dort die Maximalwerthe immer noch über die Minimalwerthe bei weiten Becken hinausgehen. Eben so zeigen die äusseren Quermaasse zu einander dasselbe charakteristische Verhältniss, wie bei jener Beckenform, nur ist die Differenz zwischen beiden durchschnittlich noch geringer, ja bisweilen selbst in das Gegentheil verkehrt; dabei sind beide Maasse erheblich kleiner. Dass auch bezüglich des geringeren Abstandes der hinteren oberen Darmbeinstacheln, sowohl an sich, als im Verhältniss zu dem Abstande der vorderen oberen Darmbeinstacheln beide Beckenformen mit einander übereinstimmen, brauche ich Ihnen kaum zu sagen. — Bei der inneren Beckenmessung finden Sie natürlich die Diagonalconjugata verkürzt und zwar nicht selten bis zu einem Grade, wie er bei den einfach platten rhachitischen Becken gewiss nicht angetroffen wird. Der mittlere Unterschied zwischen beiden Conjugaten beträgt hier am trockenen Becken kaum weniger, als dort. Die Ursache dieser verhältnissmässig grossen Differenz muss bei dem tiefen Stande des Promontorium und der Niedrigkeit der Schoossfuge gleichfalls in deren meist geringerer Neigung gesucht werden. — Das wichtigste Merkmal, um an den Lebenden diese Form

des rhachitischen Beckens von der vorigen zu unterscheiden, ist neben der Kleinheit der äusseren Quermaasse die durchgängige Leichtigkeit, mit der Sie bei der inneren Untersuchung die Seitenwände in grösserer Ausdehnung bestreichen können; nicht selten ist der Beckenring in seinem ganzen Umfange Ihrer Betastung zugänglich. Doch ist das Verhalten der Beckenwände dabei, wenn Sie die einzelnen Exemplare neben einander stellen, nicht immer das gleiche. Die allgemeine Verengung des Beckens ist theils eine Folge der Kleinheit der einzelnen Theile, theils durch die Abflachung der Seitenwände in dem vorderen Abschnitt der Beckenhöhle bedingt. Denn obwohl der obere Beckenhalbring, wie bei dem einfach platten rhachitischen Becken, stark in die Quere gespannt, der Abstand der hinteren oberen Darmbeinstacheln sowohl an sich, als im Verhältniss zur Breite des Kreuzbeins und dem Abstande der Tubercula iliopectinea geringer ist, so ist doch der letztere nicht nur an sich, sondern auch im Verhältniss zur Breite des Kreuzbeins kleiner, namentlich aber der untere Beckenhalbring weniger in die Quere gespannt, die Seitenwände von den Pfannen her abgeflacht, der Beckenring gegen die Schoossfuge zugespitzt. Der Beckeneingang hat demnach eine dreiwinklige Gestalt, die bei stärkerer Einbiegung der Pfannengegend der Form des osteomalacischen Beckens sich nähert. Die Linie des Querdurchmessers braucht nicht einmal merklich verkürzt zu sein, wenn sie, wie z. B. in diesem Becken, dem Promontorium zu nahe liegt, oder gar, wie in jenem Präparat, von demselben unterbrochen wird. Und wie sich Uebergänge zwischen dieser und der einfach platten Form des rhachitischen Beckens finden, so giebt es andererseits auch hierher gehörige Becken, die vermöge der relativ schwächeren Abplattung sich näher an die Form des gleichmässig allgemein verengten Beckens anschliessen. — In Bezug auf die im Verhältniss zur Grösse des Eingangs mehr als normale Erweiterung des Beckens nach dem Ausgange zu, so wie auf das öftere Vorkommen der Zeichen einer Asymmetrie oder schrägen Verschiebung kann ich mich auf das bei der vorigen Form schon Gesagte zurückbeziehen.

Die nicht rhachitische Species dieser Beckenart ist, wie ich annehmen muss, sehr selten. Als ich meine Arbeit über die Formen des Beckens schrieb, hatte ich noch niemals Gelegenheit gehabt, ein solches Becken im skeletirten Zustande zu untersuchen. Nur einige wenige Male hatte ich am lebenden Körper diese Beckenform diagnosticirt, theils nach den Resultaten der Messung, die neben einer mässigen Verkürzung der Diagonalconjugata Kleinheit der äusseren Quermaasse bei normaler Differenz derselben ergab, theils nach dem Mechanismus der Geburt und den am Kindeskopfe sichtbaren Druckspuren, die für eine allgemeine Verengung des Beckens mit überwiegender Beschränkung in der Conjugata sprachen. Die übrigen Verhältnisse der Becken waren bei der Untersuchung nur mangelhaft berücksichtigt; in keinem Falle bestand der Verdacht einer voraufgegangenen Rhachitis. Ich bin jetzt in der Lage, Ihnen ein solches Becken vorzeigen zu können, das vielleicht als ein mustergültiges Exemplar angesehen werden darf. Es stammt von einer Zweitgebärenden, welche nach einer schwierigen, mittelst der Perforation bewirkten Entbin-

dung starb. Sie war von kleiner, untersetzter Statur, mit kurzen, geraden Beinen und hatte nach ihrer Aussage rechtzeitig gehen gelernt. Nach der im Leben angestellten Untersuchung hatte ich das Becken für ein gleichmässig allgemein verengtes gehalten. Die Kleinheit der äusseren Quermaasse, die Leichtigkeit, mit der bei der inneren Untersuchung die Seitenwände des Beckens bestrichen werden konnten, liessen mich über die Verengung desselben in querer Richtung nicht zweifelhaft. Dagegen hatte ich in Folge eines doppelten Irrthums die Verkürzung der Conjugata zu gering angeschlagen: einmal hatte ich die durch einen niedrigen Zwischenknorpel gebildete Verbindung zwischen dem zweiten und ersten Kreuzbeinwirbel, durch die lendenwirbelähnliche Form des letzteren getäuscht, für das wahre Promontorium genommen und zweitens den betreffenden Diagonaldurchmesser, welcher um 3 bis 4 Mm. kleiner ist, als die wirkliche Diagonalconjugata, um eben so viel zu hoch gemessen. Erst der Verlauf der Geburt machte mir eine vorwiegende Beschränkung in der Conjugata wahrscheinlich, die durch die Messung des trockenen Beckens bestätigt wurde. — Wenn Sie dieses Becken mit den verwandten Beckenformen vergleichen, so finden Sie, dass es sowohl in der Kleinheit und dem Grössenverhältniss seiner Theile, als in der wenig vorgerückten Lage und der geringen Neigung des Kreuzbeins zwischen den Hüftbeinen mehr einem gleichmässig allgemein verengten (nicht rhachitischen), als einem allgemein verengten platten rhachitischen Becken ähnlich ist. Mit dem letzteren hat es nur die geringe Querspannung des unteren Beckenhalbrings gemein. Die vorwiegende Abplattung, wodurch es sich in der Form von einem gleichmässig allgemein verengten Becken unterscheidet, ist durch die grössere Kürze der Darmbeinstücke des Beckenrings bedingt, die hier aber, unabhängig von der Lage des Kreuzbeins, auf einer ursprünglichen Kleinheit der Anlage zu beruhen scheint. Wahrscheinlich wird die Verkürzung der Conjugata hier nie den Grad erreichen, das Uebergewicht der queren Durchmesser über die geraden nie so bedeutend werden, als es bei der rhachitischen Species dieser Beckenart die Regel ist. Auch in dem Grössenverhältniss der unteren Beckenräume zu dem Beckeneingange besitzen, nach meiner bisherigen Erfahrung, diese Becken eine grössere Verwandtschaft mit dem gleichmässig allgemein verengten, als mit dem platten Becken. Die Unterscheidung von jenem wird daher am lebenden Körper immer sehr schwierig sein. Nachdem eine Verengung im Querdurchmesser auf dem besprochenen Wege wahrscheinlich gemacht ist, kommt es vor Allem auf eine genaue Messung der Diagonalconjugata und eine richtige Schätzung der ihr Verhältniss zur Conjugata vera bestimmenden Momente an. Wenn beim Beginn der Geburt noch Zweifel über die Form bestehen, so darf man hoffen, sie durch eine genaue Beobachtung des Geburtsmechanismus, unter Berücksichtigung der Grösse und Form des kindlichen Kopfes, zur Entscheidung zu bringen.





21.

(Innere Medicin No. 8.)

Die Diagnose des Flecktyphus.

Von

Prof. Dr. C. Wunderlich

in Leipzig.

Meine Herren! Es befinden sich in diesem Augenblicke drei Fälle von Flecktyphus (Typhus exanthematicus) im Hospitale. Bei zweien haben Sie den Verlauf bis in die Reconvalescenz verfolgen können; im dritten Falle ist die Höhe der Krankheit überschritten, die kritische Entscheidung aber noch nicht eingetreten.

Der erste Fall betrifft einen jüdischen, 38 Jahr alten Handelsmann, der aus Polen zugereist, schon seit längerer Zeit brustleidend und heiser, plötzlich von starkem und wiederholtem Frösteln, Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit befallen wurde, vom dritten Tage an bettlägerig war und am sechsten Krankheitstage hohes Fieber und auf Rumpf und Gliedern ein rothfleckiges Exanthem zeigend im Hospitale aufgenommen wurde. Das Gehirn war ziemlich frei, nur Schwindel beim Aufrichten; der schlecht gebildete Thorax zeigte in den oberen Theilen der rechten Seite eine mässige Dämpfung mit rauhem Athmen; die Milz war kaum geschwollen, der Stuhl verstopft. Bis zum neunten Tage der Krankheit dauerte unter fortwährenden neuen Eruptionen hyperämischer Flecken das Fieber in gleicher Heftigkeit fort. Am 10. begann die Ermässigung und in der Nacht vom 13. zum 14. die entschiedene Entfieberung, so dass schon am Mittag des 14. Tages die Normaltemperatur erreicht und am 15. die Eigenwärme bis auf 36° herabgesunken war. Die Reconvalescenz ist nur durch Heiserkeit und mässige Brustsymptome etwas gestört und die Erholung macht ziemlich rasche Fortschritte.

Der zweite Kranke, ein 19jähriger, früher gesunder Handarbeiter trat am 7. Krankheitstag ins Hospital mit reichlichem roseolen Exantheme auf dem

Rumpfe, spärlichen Flecken an den Extremitäten, mit Unbesinnlichkeit, stumpfen Delirien und Prostration, mit trockener Zunge, verbreiteter Bronchitis und mässig vergrösserter Milz bei nicht aufgetriebenem Leibe. Er zeigte 40,5^0 Temperatur und 108 nicht dicrote Pulsschläge. Als am folgenden Tage, bei Fortdauer der Delirien, die Eigenwärme auf 40,9^0 stieg, erhielt er ein Bad von 20^0 C. mit Eiswasserübergiessungen, worauf ein Temperaturabfall bis 38,8 erfolgte. Die rasche Wiedersteigerung des Fiebers veranlasste bis zum 10. Krankheitstag die Anwendung von weiteren 13 Bädern, welche zwar jedesmal nur eine mässige und kurzdauernde Temperaturerniedrigung bewirkten, aber stets für einige Stunden das Gehirn frei machten, während zugleich die Zunge feucht wurde und blieb, die Bronchitis sich besserte, dagegen die Roseolae noch mehrere neue Eruptionen zeigten und theilweise in unter dem Fingerdruck nicht mehr verschwindende Petechien sich verwandelten. Am 11. Tag erschienen nur noch 2 Bäder, am 12. nur noch eines nöthig. Am 13. und 14. erhob sich die Temperatur nicht mehr über 39,8^0 und am 15. begann die Defervescenz, die sich am 17. Krankheitstage vollendete.

Die dritte Kranke ist die Wärterin, welche den ersten Kranken während seiner Reconvalescenz gepflegt hatte. Sie erkrankte mit anhaltendem Frieren, heftigen Kopfschmerzen, die sich mehre Tage steigerten, Schwindel und Schwarzsehen, grosser Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Am zweiten Krankheitstag war das Temperaturmaximum 40,2^0, am dritten 40,4^0, das Minimum 39,8^0. Am 4. Tage traten bei 40,6^0 die ersten noch spärlichen stecknadelkopfgrossen Flecken auf dem Rumpfe auf. Als am folgenden Tag unter Zunahme des Exanthems und unter Eintritt von Unbesinnlichkeit und Somnolenz die Temperatur auf 40,9^0 stieg, wurde mit der Anwendung kalter Bäder von 19^0 nebst Eiswasserübergiessungen begonnen und dieselben täglich 3—4 mal wiederholt. Sie zeigten eine sehr beträchtliche, wenn auch jedesmal nur rasch vorübergehende Einwirkung auf das Fieber, drückten die Temperatur einmal von 40,9 auf 35,2, einmal von 40,4 auf 34,4, einmal von 40,2 auf 34, 2, im Uebrigen gewöhnlich um 3½—4½ Grade herab, schienen dagegen die Pulsfrequenz eher zu steigern, selbst bis 148 Schläge. Trotz dieser Pulsbeschleunigung wurde unter ihrem Gebrauch das Gehirn frei, die Zunge feucht und rein und das Befinden sehr erträglich. Vom 5. bis zum 11. Krankheitstag erhielt die Kranke 23 Bäder. Die Wirkung fing am 10. Krankheitstag an etwas anhaltender zu werden, die Wiedersteigerung der Temperatur zögerte mehr; am 11. wurden nur zwei Bäder und gestern am 12. Tage nur eines angewandt. Nachdem Abends die Eigenwärme sich nur noch auf 39,5 erhoben hatte, ist heute früh eine spontane Remission auf 38,4 erfolgt und da das Befinden nach allen Beziehungen sehr befriedigend, auch das Exanthem erbleicht ist, kann mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die definitive

Entfieberung in nächster Aussicht steht und keine weiteren Medicationen statt zu haben brauchen.

Einige gegenwärtig im Hospitale befindliche Fälle von Abdominaltyphus und Febris recurrens geben Gelegenheit, die Unterschiede dieser Formen vom Flecktyphus, aber auch die Schwierigkeiten der Diagnose zu demonstriren.

Der Flecktyphus ist eine Krankheit von ausgezeichnet eigenthümlichem, typischem, gesetzmässigem Verhalten. Der Organismus bietet unter der Herrschaft der specifischen Ursache so bestimmte Erscheinungen und einen so gleichmässigen Cyclus derselben dar, dass selbst beträchtliche zur Mitwirkung kommende sonstige Einflüsse den Charakter der Erkrankung nur in beschränkten Grenzen zu modificiren pflegen.

Und doch sind die Fälle nicht ganz selten, bei welchen die Diagnose ungemein schwierig ist, mehrere Tage, selbst durch den ganzen Verlauf zweifelhaft bleibt, sogar mittelst der Section nicht mit voller Sicherheit aufgeklärt wird und nur allenfalls durch ätiologische Momente festgestellt werden kann.

Solche Fälle sind glücklicherweise sehr in der Minderzahl; aber es ist nothwendig, an ihr Vorkommen zu erinnern, um übereilte und falsche Diagnosen zu vermeiden, welche weniger für den einzelnen Befallenen Nachtheil bringen, als die Gesammtbevölkerung berühren und diese, sei es durch Erregung ungerechtfertigter Besorgnisse, sei es durch Vernachlässigung nützlicher Schutzmassregeln, schädigen können.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind falsche Diagnosen bei einer unzweifelhaft bestehenden Flecktyphusepidemie von wesentlich geringerem praktischen Belange, als bei den ersten Fällen, welche in einer bis dahin Flecktyphusfreien Bevölkerung sich zeigen.

Lassen Sie mich zunächst darüber Einiges bemerken, dass in tödtlichen Fällen selbst die Section nicht immer vollkommen sicheren Aufschluss giebt.

Die anatomischen Befunde bei Flecktyphusleichen sind wesentlich negative. Keine einzige Gewebsveränderung ist so charakteristisch, dass ihre Gegenwart in der Leiche die Diagnose des Flecktyphus positiv beweisen könnte. Nur aus der Abwesenheit bestimmter die Erkrankung genügend erklärender Störungen entnimmt man die Bestätigung der Flecktyphusdiagnose, wenn diese auch immerhin durch eine Anzahl untergeordneter und mehr oder weniger geringfügiger Momente in verschiedenen Theilen der Leiche etwas unterstützt werden kann. Aber niemals bis jetzt vermag man aus der Untersuchung der Leiche allein ohne Kenntniss von dem Verlaufe der Krankheitserscheinungen den Flecktyphus nachzuweisen.

Nur dadurch, dass nach mehr oder weniger charakteristischen Sym-

ptomen der negative Befund der Section andere zu bestimmten Gewebsstörungen führende Krankheitsformen ausschliesst, erhält die Seetion einen hohen Werth für die Sicherung der Diagnose.

Doch auch hierbei können noch Zweifel übrig bleiben. Sie sind selbst nicht ausgeschlossen, wenn es sich um die Frage handelt, ob Fleck- oder Abdominaltyphus vorhanden war.

Es kommt hin und wieder in ganz unzweifelhaften Fällen von Abdominaltyphus vor, dass die charakteristischen Veränderungen im Darm und in den entsprechenden Drüsen ungemein rudimentär entwickelt sind, und andererseits können sich bei Fällen, welche mitten in einer Flecktyphusepidemie mit allen Erscheinungen dieser Krankheit verlaufen, schwache Schwellungen der Peyer'schen und solitären Darmfollikel und selbst der Mesenterialdrüsen neben dünner und heller Galle finden. Trifft eine solche zweideutige anatomische Affection des Digestionsapparats mit einem nicht ganz charakteristischen Verlaufe der Erkrankung zusammen, so ist überhaupt über die Natur des Falles nicht zu entscheiden, wenn nicht ein Zusammenhang desselben mit andern unzweifelhaften Fällen der einen oder andern Form nachgewiesen, also die Diagnose auf ätiologischem Wege festgestellt werden kann.

Solche auch trotz der Section zweifelhaft bleibende Fälle sind jedoch immerhin höchst selten. Fällt dagegen das Criterium der Section weg, so ist in rasch, d. h. im Laufe der ersten acht bis zehn Tage tödtlichen Fällen, die diagnostische Entscheidung häufig äusserst schwierig, sogar unmöglich. Denn gerade bei sehr intensivem Verlauf und zeitig letalem Ausgang verwischen sich die Unterschiede differenter Krankheitsformen überhaupt und namentlich die zwischen den Erscheinungen des abdominalen und des exanthematischen Typhus. Die Ausschreitungen, welche den Tod vorbereiten, knüpfen zwar augenscheinlich bei beiden Krankheiten an Punkte des Normalverlaufs an; allein wenn der Moment, in welchem die Ausschreitung beginnt, übersehen wird oder nicht in die Beobachtung fiel, und wenn einmal die Erscheinungen zu grosser Intensität sich entwickelt haben, so hört häufig genug jede Möglichkeit auf, aus ihnen das Charakteristische für die eine oder die andere Krankheit mit Sicherheit herauszufinden.

Nicht weniger gross kann die Schwierigkeit der Entscheidung in sehr leichten Fällen sein. Auch hier sind die eigenthümlichen Erscheinungen, weil abgeschwächt, oft mehr oder weniger uncharakteristisch und es kann während einer beträchtlichen Strecke des Verlaufs, ja selbst bis zur Genesung, wenn diese rasch erfolgt, zweifelhaft bleiben, welche Form der Erkrankung anzunehmen sei.

Bei jenen tödtlichen, wie bei diesen rudimentären und sehr leichten Fällen kommt vorzugsweise die Unterscheidung des Flecktyphus und des Abdominaltyphus in Betracht, jedoch keineswegs allein. Auch andere sehr

schwere und unaufhaltsam zum Tode führende Formen, wie andererseits verschiedene zwar mit Fieber, aber im Uebrigen mit wenig ausgesprochenen Symptomen verlaufende und in Genesung endende Fälle können in Frage kommen. Nur einige derselben mögen hier angeführt werden: Febris recurrens, Masern, Meningitis und Encephalitis, katarrhalische und biliöse Pneumonie, acute Miliartuberculose, acute Nephritis, Osteomyelitis, Icterus gravis, Pyämie und Septicohämie, acuter Scorbut.

Es ist gut, sich die Gründe solcher Schwierigkeit der Flecktyphusdiagnose zu vergegenwärtigen. Diese Diagnose ist nicht, wie bei den meisten andern Krankheiten, auf unmittelbarem Wege zu erlangen. Kein bestimmtes Organleiden, keine Gewebsstörung liegt vor, deren directer Nachweis die Annahme verbürgen würde. Die specifische Ursache, das Virus, das die Krankheit hervorbringt, ist unwahrnehmbar. Die Wandlungen, die es vielleicht in den Flüssigkeiten des Körpers bewirkt, sind gänzlich unbekannt. Die sich kundgebenden Störungen können allenthalben functionelle bleiben; gewebliche Vorgänge dabei sind mehr zufällig. Die Einen wie die Anderen zeigen nichts so Apartes, dass sie nicht auch auf anderem Wege, bei andern Krankheiten vorkommen könnten. Viel weniger, als bei allen andern Infectionskrankheiten finden sich beim Flecktyphus ganz charakteristische Gestaltungen einzelner Erscheinungen, und so kommt es, dass, je verwaschener die Aeusserungen jeder andern schweren acuten Krankheit und namentlich einer Infectionskrankheit sind, sie um so mehr in gewissem Sinne sich dem Bilde des Flecktyphus nähern und mit ihm verwechselt werden kann.

Es gründet sich die Diagnose des Flecktyphus niemals auf ein einzelnes Symptom, nicht einmal auf einen Complex von Symptomen, ebensowenig auf den Nachweis einer bestimmten Organerkrankung. Sehr ausnahmsweise und unter besonders begünstigenden Umständen mag man es wagen, auf eine einmalige Untersuchung eines Kranken hin mit einiger Zuversicht die Flecktyphusdiagnose auszusprechen. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist allein aus der Beobachtung einer mindestens mehrtägigen Strecke des Verlaufs die Berechtigung der Diagnose zu entnehmen. In dem Gange der Krankheit liegt das Charakteristische. Der Flecktyphus ist eines der einleuchtendsten Beispiele dafür, dass es pathologische Verhaltungsweisen gibt, welche jede aprioristische Construction der Krankheitsvorgänge zu schanden machen, vielmehr nur auf dem empirisch naturhistorischen Wege zu erfassen sind. Unter dem Einfluss einer specifischen Einwirkung spielt sich ein eigenthümliches Stück Leben ab und weichen die Vorgänge im Organismus in scharf bestimmten Bahnen aus, um nach einer kurzen, streng abgemessenen Periode scheinbarer Unordnung und heftiger Erschütterungen wieder in den gleichmässigen Gang des gesunden Verhaltens einzulenken.

Nachdem der Körper kürzere oder längere Zeit, wie es scheint bis

höchstens drei Wochen, das Kranhheitsgift in sich aufgenommen hatte und währenddem gar keine oder nur geringfügige Abweichungenm vom Normalverhalten gezeigt hat, bricht plötzlich ein gewaltiger Sturm aus, bei dem zunächst die rapide Erhöhung der Eigenwärme einen starken Verlust der Equilibrirung zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe anzeigt, sodann aber in allen wichtigen Organen des Körpers, besonders im Nervensystem mehr oder weniger schwere Störungen auftreten.

Dieser Sturm, vom ersten Momente an heftig, nimmt in der ersten Woche von Tag zu Tag zu. Während am 4. oder 5. Tag ein mehr oder weniger reichliches Exanthem den Truncus überzieht und sich oft auch auf die Extremitäten ausbreitet, steigt die Heftigkeit der Symptome des Nervensystems und das Fieber, und erst am Schlusse der ersten Woche tritt ein kleiner Nachlass ein.

Dieser Nachlass ist nur vorübergehend. Zumal in schweren Fällen wird im Anfang der zweiten Woche das Fieber wieder so hoch oder noch höher, als in der ersten, und wird das Gehirn in seinen Functionen noch gewaltiger alterirt. Auch in leichteren Fällen bleibt in den ersten Tagen der zweiten Woche der Zustand ein schwerkranker.

Erst am 10., oft erst am 12. Tag, fängt in Genesungsfällen der Sturm an, sich zu mässigen; aber diese Ermässigung ist nur erkenntlich für denjenigen, welcher genau beobachtet und mit den maassgebenden Momenten bekannt ist. Für die oberflächliche Betrachtung lassen gerade in dieser Zeit die tiefe Prostration, die irre Intelligenz, sowie die Blutergüsse in der Haut, den Kranken als im höchsten Grade gefährdet erscheinen. Diese fortdauernden, schweren Störungen sind ohne Zweifel nichts weiteres als die Aeusserungen der durch die intensive Affection herbeigeführten tiefen Erschöpfung der Organe des Nervensystems und der Blutgefässe, welche sich erst nach einiger Zeit der Ruhe ausgleicht. Auch auf andern Orten kann der Process schwere Eindrücke hinterlassen haben; aber nur ausnahmsweise sind es solche, welche als selbständige Erkrankungen fortdauern.

In der Mehrzahl der Fälle tritt, sobald das Krankheitsgift überwunden ist, die Erholung auf allen Punkten ziemlich rasch wieder ein und der Organismus geht nach einer kurzen Periode der Reconvalescenz schnell seiner Wiederkräftigung entgegen. Es hat das Ansehen, als ob mit diesem Sturme nicht nur die Krankheitsursache bezwungen werde, sondern dass durch denselben auch manche andere von früher her den Körper belastende Schädlichkeiten eliminirt werden können, so dass nach der Herstellung der Organismus oft ein kräftigeres und ungetrübteres Leben zeigt, als vor der Krankheit.

Diese Revolution, welche der Körper durchzumachen hat, bietet zahlreiche Momente, denen er erliegen kann, und durch die er um so leichter zu Grunde geht, je ungünstiger die Constitution war, mit der er

in die Krankheit eintritt, je zahlreicher und einflussreicher die sonstigen schädlichen Einwirkungen sind, denen er sich vor und während der Krankheit aussetzt, vielleicht auch je intensiver das Krankheitsgift war, welches krank gemacht hat. Unter den ungünstigen Verhältnissen der Constitution steht in erster Linie das höhere Alter. Während junge, kräftige Individuen den Flecktyphus bei einiger Sorgsamkeit der Pflege meist leicht überwinden, wird er schon mit 40 Jahren eine sehr gefährliche Krankheit und mit 60 nur selten überstanden. Mindestens pflegt in vorgerücktem Alter die volle Erholung sehr lange auszubleiben.

In dem Gange des Flecktyphus tritt nicht eine einzige Erscheinung auf, welche nicht auch in manchen andern Krankheiten vorkommen könnte. Auch die tödtliche Katastrophe zeigt nichts, was dem Flecktyphus allein zukommt.

Und doch beweist die Combination der Störungen und nochmehr die Succession derselben so sicher, als es überhaupt eine Sicherheit in der Erkennung krankhafter Vorgänge gibt, das Vorhandensein der eminent specifischen Form des Flecktyphus.

Betrachten wir die einzelnen Perioden der Krankheit für sich, so lässt die erste, die Initialperiode, höchstens die Vermuthung der besonderen Krankheitsform zu und nur bei zutreffenden ätiologischen Momenten, d. h. bei grosser Wahrscheinlichkeit einer Uebertragung von einem andern Flecktyphuskranken, kann eine grössere Zuversicht gewonnen werden.

Weit mehr Sicherheit gewährt die Periode der Höhe der Krankheit. Sie lässt in den meisten Fällen bereits mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen (wie in unserem ersten und zweiten Fall), mit völliger Gewissheit, wenn auch die erste Periode in die Beobachtung gefallen ist, wie in unserem dritten Fall.

Ganz unzweifelhaft wird die Diagnose, wenn auf die Beobachtung der Höheperiode zur richtigen Zeit eine charakteristische Art der Entfieberung folgt. In unserem ersten und zweiten Falle wurde die Feststellung der Diagnose hierdurch gesichert.

Welches sind nun die leitenden Momente, um zu einer zuverlässigen Diagnose zu gelangen?

Unter den Erscheinungen, welche der Organismus während des Flecktyphusverlaufs wahrnehmen lässt, sind einige Gruppen die vorzugsweise eigenthümlichen und bei der Beständigkeit ihres Auftretens in der unendlichen Mehrzahl der Fälle ohne Zweifel die wesentlichen. Es sind

die Fiebererscheinungen,
die nervösen Functionsäusserungen,
gewisse Vorgänge in der Cutis.

Alles Uebrige, was man an dem Kranken wahrnimmt, trägt den Charakter des Consecutiven, Untergeordneten, Accidentellen, wenn es auch zum Gesammtbild vielfach beiträgt. Es sind theils Folgen der

wesentlichen Verhältnisse, wie die Trockenheit der Zunge, die Veränderung des Urins, die Haltung des Körpers, das Colorit, die spätere Abmagerung; theils sind es Wirkungen zufälliger Dispositionen des Befallenen, ungünstiger äusserer Einflüsse, auch wohl Vorgänge, deren jedesmalige Gründe nicht aufzuweisen sind, wie die Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, Hämorrhagien, Katarrhe in verschiedenen Schleimhäuten, parenchymatöse Affectionen, Mortificationen.

In erster Linie entscheidend ist der Gang des Fiebers und zwar unter den Erscheinungen desselben vor Allem das Verhalten der Eigenwärme.

Im Anfange der Krankheit, und zwar meist schon am ersten Tage, zeigt sich die Temperatur sehr beträchtlich erhöht (40° oder nahezu). Diese Steigerung hat zuweilen unter Frostempfindungen stattgefunden. Meist sind wenigstens lästige Sensationen damit verbunden: intensiver Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Gliederschmerzen. Auch der Appetit ist meist sofort verloren. Dessenungeachtet wird der Kranke gewöhnlich erst am zweiten oder dritten Tage bettlägerig. Durch dieses Verhalten, nämlich durch die rapide Steigerung der Temperatur allein schon ist ein Ileotyphus mit grösster Sicherheit ausgeschlossen. Dagegen bleibt die Möglichkeit einer Recurrens, einer Pneumonie, Meningitis, eines acuten Exanthems und mancher anderen fieberhaften Erkrankungen. Daher ist nur bei zutreffender Aetiologie jetzt schon mit einiger Berechtigung die Vermuthung auf Flecktyphus zu richten.

Mit jedem weiteren Tage vervielfältigen sich die Momente zur Sicherstellung der Diagnose. Sorgfältige Beobachtung des Temperaturganges, freilich nicht eine einmalige Wahrnehmung der Höhe der Eigenwärme, auch nicht eine wenigemale wiederholte Messung, sondern eine consequent fortgesetzte, mehrmals täglich vorgenommene Feststellung des Temperaturstandes, trägt ganz vorzugsweise dazu bei, die Diagnose zu unterstützen. Aber auch selbst diese kann für sich allein nur zuweilen, nur in ganz regelmässigen Fällen, und auch dann nur, wenn sie während eines wochenlangen Zeitraums vorliegt, dieselbe sichern.

Die Eigenwärme kann sich in der ganzen ersten Woche in annähernd gleicher Höhe mit geringen und kurzdauernden morgendlichen Ermässigungen erhalten. Gewöhnlich jedoch steigt langsam, aber stetig das Tagesmaximum und gelangt allmählich gegen den Schluss der Woche auf eine Höhe von ungefähr 41°, selten auf weniger als 40,5°, selten aber auch auf mehr als 41,5°. Diess ist ein Verhalten, wie es um dieselbe Zeit beim Ileotyphus nur sehr ausnahmsweise vorkommt, wie es ferner in der Pneumonie fast nur bei der biliösen Form, bei acuten Exanthemen in dieser Ausdauer kaum jemals, bei Meningitis der Convexität wenigstens nicht in dieser Gleichmässigkeit und allmählichen Steigerung sich zeigt.

Sonstige fieberhafte Affectionen pflegen selten so lange in dieser Höhe anzudauern: entweder führen sie bei solcher Heftigkeit bald zum Tode, oder es tritt eine Ermässigung ein. Nur eine Febris recurrens ist allerdings durch jenes Verhalten nicht ausgeschlossen und kann, wenn zufällig eine Epidemie dieser Krankheit besteht, nur durch andere Erscheinungen oder durch den weiteren Temperaturgang unterschieden werden.

In regelmässigen, zuweilen auch bei etwas irregulären Fällen, tritt am Abend des 7. Tages eine beträchtliche Ermässigung der Temperatur ein. Sie ist, wenn sie sich zeigt, von Werth für die Befestigung der Diagnose. Wo sie ausbleibt, wird diese dadurch nicht alterirt.

Diese Ermässigung ist aber nur ephemer. Schon am 8. Tage, wenigstens am Abend desselben, erhebt sich die Temperatur aufs Neue und bleibt in den ersten Tagen der zweiten Woche der der zweiten Hälfte der ersten ziemlich gleich. Häufig und nicht nur in ganz schweren Fällen erhebt sie sich sogar noch etwas mehr und erreicht jetzt erst das Gesammtmaximum, das in solchen Fällen, wenn Genesung eintritt, zwischen 40,5° und 41,8° zu liegen pflegt. Dieses Verhalten beseitigt nicht nur jeden Gedanken an ein acutes Exanthem oder eine Meningitis, sondern auch eine biliöse Pneumonie ist nunmehr nicht mehr zu erwarten. Auch eine Recurrens wird unwahrscheinlich, da selten bei ihr der erste Fieberanfall über eine Woche sich verlängert. Nur ein sehr schwerer Ileotyphus kann im Anfang der zweiten Woche dieselben Fieberverhältnisse zeigen.

In diese Zeit, zuweilen auch schon in die letzten Tage der ersten Woche, fällt das in schweren Fällen hin und wieder bemerkliche Phänomen des Calor mordax, wahrscheinlich davon abhängig, dass die Steigerung der Production der Wärme deren Stauung noch beträchtlich überragt.

Gewöhnlich schon am 10., oder doch am 11. oder 12. Tag, zeigt sich in genesenden Fällen eine deutliche Ermässigung, sei es durch etwas tiefere Morgenremission, sei es durch geringere und kürzerdauernde Abendsteigerung.

Wohl kann nochmals, unmittelbar vor der Entscheidung, eine letzte stärkere Erhebung eintreten (praecritische Steigerung, Perturbatio critica); aber sie dauert nur kurz, einen Nachmittag, höchstens $1^1/_2$ Tag lang.

Ausnahmsweise schon am 12., meist am 13., 14. oder 15. Tage, allenfalls erst am 16. oder 17., tritt die Krankheit in die entschiedene Entfieberung ein, ein Stadium, für welches ich den jetzt allgemein gebrauchten Ausdruck „Defervescenz" eingeführt habe.

Die Rückkehr der Temperatur von der Fieberhöhe bis in die Normalgrenzen erfolgt beim Flecktyphus zuweilen schon (rapid) in einer Nacht, meist (subrapid) in 36 bis 48 Stunden, zuweilen in staffelförmigem Niedergange, seltener unter täglich tiefer werdenden morgendlichen Remissionen und abendlichen, jedoch immer geringer werdenden Wiedersteigerungen im Lauf von 3—8 Tagen.

Sowohl die Zeit des Eintritts, als die Art des Verlaufs der Defervescenz kann ungemein viel zur Sicherung der Diagnose beitragen.

Kennt man den Zeitpunkt des Beginns der Krankheit auch nur annähernd genau, so kann man aus dem Zeitpunkt der Defervescenz allein schon mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose des Flecktyphus machen. Mindestens ausserordentlich selten defervescirt ein Ileotyphus so früh, ein acutes Exanthem oder ein Recurrensanfall so spät. Eine Pneumonie aber oder eine Meningitis, welehe auderthalb Wochen lang mit höherm Fieber verlaufen sind, können wohl um jene Zeit ein Sinken der Temperatur zeigen, aber keines, welches rasch zur Genesung führt.

Die Form der Defervescenz ist beim Flecktyphus, wie schon erwähnt, keineswegs in allen Fällen identisch und schliesst, für sich allein zum Criterium benützt, Verwechslungen nicht aus. Nur von der Febris recurrens mit ihrem Temperaturabfall von 5—8 Graden in wenigen Stunden ist die Unterscheidung durch die Art der Defervescenz unzweifelhaft. Dagegen kann die rapide und subrapide Defervescenz, genau wie bei Flecktyphus, sich bei Ephemera, Pneumonie, normalen Masern und Variolen zeigen, die staffelförmige bei Scarlatina, die remittirende bei länger dauernden Pneumonien, bei complicirten und irregulären Masern, auch bei Scharlach, sowie bei ungewöhnlich mildem Ileotyphus.

Hat man jedoch zugleich den Verlauf des vorangegangenen Höhestadiums beobachtet, so werden mit Leichtigkeit alle diese Krankheiten ausgeschlossen werden können und die Diagnose durch die Art der Defervescenz eine ausgiebige Bestätigung gewinnen können.

Freilich verhält sich in solcher Weise der Temperaturgang nur in mindestens annähernd regulären, mit Genesung endenden Fällen. In ausserordentlich leichten dagegen oder aber in sehr schweren, erheblich complicirten oder letalen Erkrankungen am Flecktyphus können Abweichungen in dem Wärmeverhalten vorkommen, welche das Urtheil leicht verwirren und täuschendste Aehnlichkeiten mit schweren Fällen des Abdominaltyphus und anderer acuten Krankheiten während kürzerer oder längerer Zeit des Verlaufs bedingen mögen.

Das empirische Material zur Gewinnung bestimmter Anhaltspunkte für Beurtheilung solcher Fälle ist noch sehr dürftig. Es fehlt gänzlich an Temperaturbeobachtungen bei ganz leichten, aber doch diagnostisch sicher gestellten Fällen (Typhus ambulatorius). Es fehlt ebenso daran in den rapidest tödtlichen Fällen (Typhus siderans).

Sehr schwere, complicirte und letal endende Fälle bieten sich zwar häufig der Beobachtung dar, aber doch nicht in hinreichender Zahl, um alle Möglichkeiten der begreiflich sehr mannigfaltigen Unregelmässigkeiten und Ausschreitungen erschöpfend zu Tag zu legen. Die vornehmlichsten Abweichungen sind, dass die Ermässigung am Schluss der ersten und in der Mitte der zweiten Woche ausbleibt. das Fieber sich über den gewöhn-

lichen Zeitraum verlängert, bereits eingetretene Besserungen von erneuerten Steigerungen gefolgt sind, dass eine kurzdauernde schwankende Periode (ein amphiboles Stadium) sich einschiebt. In tödtlichen Fällen kann sich, wie der Verlauf überhaupt, so auch die prämortale Periode sehr verschieden gestalten und zwar pflegt die Agonie unter fortwährender und beträchtlicher Steigerung einzutreten, kann jedoch auch unter Sinken der Eigenwärme sich herstellen.

Nimmt nun auch der Werth der Temperaturbeobachtung für die Diagnose des Flecktyphus in dem Maasse ab, als die Erkrankung schwer, complicirt und irregulär ist, so steigt dagegen, wenn die Diagnose gesichert ist, in intensiven und gefährlichen Fällen die Bedeutung der Thermometrie für die Prognose.

Sehr hochgradige Temperaturen zeigen einen schweren Krankheitsprocess und daher auch erhebliche Gefahr an. Allein beim Flecktyphus werden höhere Grade von Temperatur ertragen, als bei vielen andern acuten Krankheiten, wenn auch nicht ganz so hohe, als bei der Febris recurrens. Eine Temperatur von mehr als 41,8° scheint auch beim Flecktyphus den tödtlichen Ausgang sicher anzukündigen, während dagegen Temperaturen von 41,0° und wenige Zehentel darüber noch keineswegs besondere Gefahr involviren. Dagegen ist es stets sehr bedenklich, wenn hohe Temperaturen, selbst unter 41° noch in sehr später Zeit oder nach bereits vorausgegangenen Ermässigungen sich zeigen, es sei denn, dass sie sehr vorübergehend sind und als Perturbatio critica unmittelbar vor dem definitiven Abfall sich einstellen. Bedenklich ist es ferner, wenn in der zweiten Woche die Tagesmaxima der Temperatur noch ebenso hoch, oder gar höher als in der ersten Woche sind, wenn überhaupt das Fieber in grosser Intensität lange anhält, den 12. Tag überdauert, oder gar um diese Zeit eine steigernde Richtung einschlägt.

Andrerseits sind aber auch auffallend niedere Temperaturen bei unzweifelhaftem Flecktyphus mit sonst intensiven Symptomen verdächtig, zumal wenn sie vor dem 10. Tage sich zeigen (ausgenommen die Remission am 7.). Desgleichen dürfen grobe Schwankungen mit grossem Misstrauen betrachtet werden.

Man sieht, die Thermometrie kann beim Flecktyphus sehr umfassende Beiträge für die Beurtheilung geben; aber sie kann, wie sich von selbst versteht, nicht alle Fragen lösen, nicht in allen zweifelhaften Fällen entscheiden, sie macht die Beachtung der übrigen Erscheinungen nicht überflüssig.

Die sonstigen zum Fiebercomplex zu rechnenden Phänomene allerdings bieten nur äusserst wenig zur Erkennung der Krankheit, nur zuweilen Einiges zur Beruhigung oder aber zur Constatirung der Gefahr. Solange auf der Höhe der Krankheit der Puls von mässiger Frequenz, ziemlich voll und kräftig ist, darf man annehmen, dass die Herznerven

noch wenig unter der Krankheitsursache leiden und das Gewebe des Herzens sich noch in Integrität erhalten habe. Die Gefahren treten gewöhnlich erst ein mit dem Klein- und Schwachwerden oder Aussetzen des Pulses, obgleich auch in solchen Fällen fast plötzlich die Verhältnisse sich wieder bessern können, was anzeigen dürfte, dass es sich dabei der Hauptsache nach um nervöse Störungen des Organs handeln müsse.

Die Gruppe der nervösen Symptome im cerebrospinalen Systeme bilden eine zweite, sehr constante, auffällige, zwar sehr mannigfaltig scheinende, aber doch ungemein eigenthümliche Aeusserung der Erkrankung.

Es wäre ein Irrthum, sie allein von dem Fieber abhängig sich zu denken, mag auch dieses, zumal bei grosser Intensität und Andauer, immerhin einen beträchtlichen Einfluss auf das Cerebrospinalcentrum haben. Allein andere Einflüsse sind beim Flecktyphus mindestens ebenso mächtig und verwischen jeglichen Parallelismus zwischen Fieber und Gehirnsymptomen. Die Annahme lässt sich nicht wohl umgehen, dass die krankmachende Ursache selbst Beziehungen zu den Nervencentren habe und narkotisationsartige Wirkungen hervorbringen könne. Daneben haben ohne Zweifel wechselnde Circulationsstörungen und Ernährungsbeeinträchtigungen einen grossen Antheil an der veränderten Gehirnfunctionirung. Es können ferner in die Erkrankung hereingebrachte Dispositionen des Nervensystems, sodann manche Nebenvorgänge (secundäre Selbstvergiftungen durch Umsatzproducte u. dgl.) Modificationen in dem Verhalten des Gehirns bewerkstelligen. Am wenigsten und seltensten hängen beim Flecktyphus die Nervensymptome von wirklich complicatorischen Localprocessen (Meningiten, Extravasaten, Oedem u. s. w.) ab.

Bei der Mannigfaltigkeit der Einflüsse müssen begreiflich auch die krankhaften Aeusserungen im Nervensystem während des Flecktyphus beträchtliche Differenzen zeigen. Aber so vielfältig die Kundgebungen der alterirten Nervencentra auch sein mögen, so bleibt doch genug Gemeinschaftliches und dem Flecktyphus Eigenthümliches.

Hier, wie allenthalben in der Natur, muss man trachten, auch in der unermesslichen Mannigfaltigkeit der Erscheinung, in dem Wirrwarr der Widersprüche und Gegensätze die Züge des Gesetzmässigen und Charakteristischen aufzufinden.

Schon hinsichtlich der Intensität der Nervensymptome zeigt sich grosse Verschiedenheit der Einzelfälle, aber daneben in manchen Puncten eine offenbar mehr als zufällige Uebereinstimmung. Allerdings sind die nervösen Erscheinungen in den leichtesten Fällen von Flecktyphus, zuweilen selbst in einzelnen schwereren äusserst mässig, selbst zum Uebersehen gering. Aber in der Mehrzahl der Fälle sind sie sehr entwickelt, treten sehr frühzeitig ein, dauern sehr lange, sogar länger als das Fieber oder als irgend ein anderes Symptom und in vielen Fällen haben sie dermaassen

das Uebergewicht über alle andere Erscheinungen, dass sie es sind, welche dem Falle die Färbung und den Ausdruck geben. Nicht selten endlich sind sie die Ursache des tödtlichen Ausgangs.

Nicht weniger beträchtlich sind die Mannigfaltigkeiten in der Ausbreitung der nervösen Functionsstörungen. Jeder Punkt des Cerebrospinalsystems kann beim Flecktyphus mehr oder weniger erheblich ergriffen sein und die Intensität der Erkrankung drückt sich oft weniger durch die Heftigkeit der Einzelerscheinungen, als durch die Verbreitung über das gesammte Nervensystem aus. Andererseits kommen beim Flecktyphus sehr häufig hartnäckige Fixirungen in ganz beschränkten Gebieten des Nervensystems vor und es kann durch das unablässige, gewaltsame Vordrängen solcher speciellster Aeusserungen ebenfalls die Krankheit den Charakter grosser Intensität erlangen. Diese isolirten Punkte, auf welchen nicht nur Tage, sondern wochenlang mit der äussersten Hartnäckigkeit die monotonsten Krankheitsäusserungen sich kund geben, betreffen bald einzelne, mehr oder weniger scharf begrenzte Gebiete der Intelligenz (fixe Ideen), bald die Sensationssphäre (einzelne Empfindungen, welche den Kranken unablässig verfolgen), bald die Motilität (anhaltende locale tonische und clonische Krämpfe, Lähmungen). Andeutungen solcher Localisation der Nervensymptome auf einzelne Punkte des Systems zeigen sich bei aller Verbreitung des Nervenleidens in der grossen Mehrzahl der Flecktyphusfälle, während die scharfe Ausbildung dieses Verhaltens den schweren Graden der Krankheit zukommt.

Die Art der nervösen Erscheinungen ergibt schon dadurch beim Flecktyphus grosse Mannigfaltigkeit, dass sie im Verlaufe der Krankheit sich wesentlich ändert.

In der ersten Zeit, d. h. bis in die letzten Tage der ersten Woche, herrschen deutlich bewusste krankhafte Empfindungen vor: Schmerzen im Kopfe, Rücken und in den Gliedern, Mattigkeitsgefühl, Schwindel vornehmlich bei aufrechter Haltung, verschiedene subjective Sinnesempfindungen. Die Verfügbarkeit der Denkprocesse und der Muskelfunction ist daneben zwar sehr beschränkt, die Erinnerungen fangen an zu verschwimmen; aber unwillkürliche Aeusserungen im Gebiete der Intelligenz und der Muskelthätigkeit kommen nur ausnahmsweise und meist erst gegen den Schluss der Woche vor. Dagegen sind die Verhältnisse des Schlafes schon frühzeitig alterirt: gänzliche Schlaflosigkeit oder schwieriges Einschlafen, kurzes nur wenige Minuten anhaltendes Schlafen mit scheinbar langdauernden lebhaften, ängstlichen, bewegten, ausserordentlich deutlichen Träumen, aus welchen bereits einzelne Eindrücke in den wachen Zustand hinüber spielen und schwierig von dem Kranken als nicht reelle Traumvorstellungen erkannt werden.

Gegen den Schluss der ersten Woche oder mit dem Anfang der zweiten mässigen sich die lästigen Empfindungen, wandeln sich zuweilen

theilweise in Parästhesien um, oder weichen einer gewissen Stumpfheit, die selbst als auffällige Euphorie erscheinen kann. Schon zuvor fangen traumartige Sensationen, grösstentheils aus dem Schlafe herüber dringend, an, den Geist zu überziehen. Mehr und mehr leidet das Gedächtniss, während Urtheil und logisches Denken noch möglich sind. Bald mischen sich Verwechslungen ein, zuerst von Zeit und Ort, sodann von Gegenständen und Personen, weiterhin Verwechslungen der Schmerzen und subjectiven Sensationen und der eigenen Person. Durch solche Verwechslungen, verbunden mit der Unfähigkeit, sich der realen Verhältnisse zu erinnern, verwirren sich die Gedanken und bilden sich Wahnideen aus. In diese Wahnideen spielen nicht nur die Phantasien der Träume, sondern auch einzelne Reminiscenzen aus dem früheren Leben, besonders aus der letzten Zeit vor der Erkrankung oder aus dem Anfang dieser herein. Modificirt werden sie vielfach durch die ursprüngliche Geistesbildung, deren Stumpfheit oder feine Artung, durch frühere habituelle psychische Erregungszustände, durch sexuelle Vergeilung der Phantasie, durch Potatorium u. s. w. Die Wahnideen sind gewöhnlich sehr fixirt oder nur von beschränktem Wechsel und haben fast immer eine Beziehung zur eigenen Persönlichkeit. Sie sind meist ängstlich, peinlich, gewöhnlich unverscheuchbar, nur sehr ausnahmsweise (bei Potatoren) heiter. Sie beziehen sich vorzugsweise häufig auf Bewegung (Schweben in der Luft, Schwimmen und Sinken im Wasser, Umtanztwerden, Fahren und Reisen u. dgl. mehr). Sie halten bald beständig an, bald sind sie unterbrochen und knüpfen beim Wiedereintritt an die früheren an. Das reale Geschehen vermischt sich mit den Wahnideen und wird entsprechend verarbeitet. Von diesen krankhaften Spielen der Phantasie erhält sich bis zu einem gewissen Grade und stückweise die Erinnerung bis in den Zustand der Wiedergenesung.

Die Delirien, mögen sie lebhaft sein oder stumpf und verwaschen, können ohne äussere Kundgebung bei vollständigem Ruhigliegen des Kranken oder höchstens mit etwas undeutlichem Murmeln verlaufen: stille, mussitirende Delirien. Oder aber sie verbinden sich plötzlich, zwischendurch oder andauernd mit entsprechenden Worten, Gesticulationen und Handlungen: die Kranken reden irre, schreien, jammern, stöhnen, singen, commandiren, brüllen, schimpfen, richten sich auf, verlassen das Bett, springen zum Fenster hinaus, entlaufen, wehren sich oft mit ausserordentlicher Kraftanstrengung, beissen, schlagen um sich, zertrümmern und zerreissen, kurz geberden sich vollständig maniacalisch. Solche excessive Ausbrüche sind meistens von tiefster Erschöpfung gefolgt.

Ueberhaupt zeigt sich gewöhnlich ein Wechsel von Aufregung und relativer, selbst tiefster, todtenartiger Ruhe und zwar gewöhnlich in der Weise, dass jene in die Nachtstunden, letztere in die Tageszeit fällt. Schon in leichteren Fällen, in welchen sich die psychische Alteration

in der Form eines Mittelzustandes zwischen Wachen und Schlafen darstellt, trifft auf die Nacht ein unruhiges Wachen und überwiegt bei Tag ein traumvolles Schlafen, doch so, dass in manchen Einzelfällen dieses, in andern jenes mehr hervortritt. Bei schwerer Erkrankung ist die Scheidung zwischen den Tageszeiten und überdem auch der Gegensatz von Aufregung und Ruhe in den Einzelfällen noch weit schärfer. Im Wechsel mit der beschriebenen delirirenden Aufregung, nach derselben oder auch ohne sie, kann Abschwächung der geistigen Thätigkeit bis nahe zum Erlöschen bei völlig regungslosem Daliegen sich einstellen, und es ist bemerkenswerth, dass eine nicht zu weit gehende Abschwächung günstiger ist, als die Steigerung.

Man hat als einen dem Flecktyphus besonders eigenthümlichen Nervenzustand das Coma vigil bezeichnet, ohne dass man sich über die Bedeutung dieses Ausdrucks allgemein verständigt hätte. Am passendsten erscheint es, mit Jenner darunter jenes im Flecktyphus nicht seltene Verhalten zu verstehen, bei welchem der Kranke mit offenen Augen ins Leere starrt und nur automatische Bewegungen geringen Grades bemerken lässt.

Die Intelligenzstörungen, welche beim Flecktyphus im Laufe der ersten Woche langsam sich vorbereiten, meist erst in der zweiten zur vollkommenen Entwicklung gelangen, dauern gemeiniglich bis zum Tode fort, doch so, dass gegen das Ende die paralytischen Erscheinungen überwiegen; zuweilen geschieht es in tödtlichen Fällen, dass in der Agonie plötzlich lichte Momente Platz greifen. In genesenden Fällen gelangen die Intelligenzstörungen nur ausnahmsweise zur höchstgradigen Ausbildung, lassen meist schon beim Eintritt der Ermässigung des Fiebers etwas nach, halten aber oft bis zur Defervescenz an oder überdauern diese sogar um mehrere Tage. Sie heben sich meist nur allmählich unter wiederholtem Eintritt von Schlaf.

Nach den höhergradigen Störungen der Intelligenz, selbst schon bei mittelschweren und sogar leichteren Fällen verbleibt in der Reconvalescenz gemeiniglich eine gewisse Reizbarkeit des Gehirns mit grosser Neigung zum Ermüden und zu kurzdauernden Explosionen, sodann aber auch Anomalien in beschränkten Gebieten des Geistes (fixe Ideen), besonders häufig endlich ein fatuöser Zustand, der sehr verschiedene Grade haben kann und oft nur sehr langsam sich wieder verliert.

Neben diesen Intelligenzstörungen, doch keineswegs in graduellem und zeitlichem Parallelismus mit ihnen, gehen auf der Höhe der Krankheit mehr oder weniger schwere und gleichfalls mannigfaltig gestaltete Motilitätserscheinungen einher.

Schon frühzeitig werden die Bewegungen schwieriger. Einzelne Kraftanstrengungen sind zwar möglich, aber wirken ungemein erschöpfend. An sich geringfügige Bewegungen werden unvollkommen und nur mit Mühe ausgeführt: Die Zunge wird schwierig vorgestreckt und noch

schwieriger vorgestreckt erhalten, die Stimme ist klanglos, die Articulation gehemmt und unvollständig, Bewegungen mit Händen und Fingern geschehen langsam und zögernd. Dem allen mischt sich ein Zittern bei. Sich selbst überlassen rutscht der Körper der Schwere nach abwärts. Aber mit dieser Schwäche kann plötzlich eine unwillkürliche, gewaltige, aber kurzdauernde Kraftaufwendung wechseln: die Stimme wird auf einmal laut, die Bewegungen der Glieder werden plötzlich so heftig, dass sie kaum zu bändigen sind. Noch häufiger treten schwächliche, automatische, unwillkürliche Bewegungen ein, zuweilen Rigor einzelner Muskelpartien: Trismus, Nackenstarre, Schielen, verengte Pupille, Spannung einzelner Extremitätenmuskelgruppen. Oder es kommen, was stets ein Zeichen sehr schwerer Erkrankung ist, anhaltende tonische und clonische Krämpfe in einzelnen Theilen, oder, was noch ungünstiger, allgemeine Convulsionen. Andererseits nähert sich die Schwäche oft der Paralyse. Besonders der Blasenhals, der Compressor vesicae, der Sphincter ani, die Darmmusculatur, der Rachen, die Speiseröhre, die Füsse und Unterschenkel, selten das Gebiet des Facialis (meist einseitig), die Augenmuskeln können vorübergehend oder dauernd Lähmungserscheinungen zeigen. Selbst in mässigeren Graden der Erkrankung macht sich mit dem Abfall des Fiebers eine grosse Muskelschwäche bemerklich, welche zwar in der Ruhe dem Kranken nicht fühlbar ist, aber jeden Versuch der Bethätigung der Muskelfunctionen vereitelt oder schwierig macht und erst mit der kräftigen Ernährung des Reconvalescenten allmählich weicht.

Für die sämmtlichen wechselnden Vorgänge im Nervensystem können als ziemlich getreue Spiegel dienen die Physiognomie, die Sprache und der gesammte Körperhabitus, obwohl dieselben allerdings auch noch von andern Elementen, vom Colorit, von der Füllung der peripherischen Blutgefässe, von den Ernährungsverhältnissen des subcutanen Zellstoffs und der Muskeln abhängig sind. Sie sind so charakteristisch, dass man aus ihnen oft auf den ersten Blick die Art der Erkrankung erkennen kann.

Der Ausdruck der Physiognomie ist im Anfang träg, schläfrig, matt besonders in den Augen; später gedrückt oder schlaff und leer oder verwirrt, zuweilen ängstlich, aber nicht bekümmert, zuweilen trotzig, wild mit glänzenden Augen, mit muskulärer Spannung und mit Zuckungen; sodann wieder gleichgiltig, abwesend, müde, starr oder wie in tiefem Schlafe; in den nachfebrilen Stadien zuweilen fatuös, kindlich, grinsend freundlich.

Die Sprache ist mehr oder weniger schwierig, schwerfällig, stockend, unzusammenhängend, versagend, später murmelnd und undeutlich; doch zuweilen auch erregt, vorgestossen, schreiend.

Der Habitus ist im Anfang allenthalben matt, mit dorsaler Lage, im Bette herabsinkend, später bald immer schlaffer, bald unruhig und

beweglich. Nicht selten zeigt sich eine Mischung von beiden: Unruhe mit kraftlosen Bewegungen und zeitweiser Erschlaffung.

Die Vereinigung so zahlreicher, mehr oder weniger besonderer Symptome vom Cerebrospinalsysteme beim Flecktyphus trägt entschieden ganz wesentlich dazu bei, diese Krankheit als eine typische und eigenthümliche erscheinen zu lassen. Dass dieser Eindruck längst auf die Beobachter hervorgebracht wurde, beweisen die Bezeichnungen „Typhomanie" für die angegebenen Intelligenzstörungen, und „Nervenfieber" für die ganze Krankheit. Indessen ist doch zweierlei dabei nicht zu übersehen.

Einmal sind die Fälle von ganz unzweifelhaftem Flecktyphus gar nicht selten, in welchen die angegebenen Störungen des Cerebrospinalsystems nur sehr rudimentär sich zeigen oder sogar ganz ausbleiben.

Sodann gibt es noch manche andere Krankheiten ausser dem Flecktyphus, in welchen mehr oder weniger in derselben Weise Symptome vom Nervensystem sich kund geben. In erster Linie ist hier der abdominale Typhus zu nennen, der wohl hauptsächlich dieser Aehnlichkeit wegen früher mit dem Flecktyphus zusammengeworfen worden war und, als seine Eigenthümlichkeit erkannt wurde, wenigstens als eine Art „Typhus" oder doch als typhusähnlich „typhoid" bezeichnet worden ist. Aber noch gar viele andere Krankheiten können stückweise oder in ganzem Umfang die typhusartigen Nervensymptome zeigen: die Febris recurrens, schwere Fälle der acuten Exantheme, das spätere Stadium der Cholera und die Ruhr, die acute Tuberculose, die Meningiten, Pneumonien, Bronchiten und Pleuriten, die Herzentzündungen, die Puerperalfieber und Peritoniten, die Speicheldrüsenentzündungen, Nephriten und Hepatiten, die Pyämie, schliesslich alle acuten schweren Krankheiten und auch manche chronische gegen den tödtlichen Ausgang hin, wie die Phthisis, die langsam tödtlichen Hämorrhagien und Erweichungen im Gehirn. Die Uebereinstimmung der nervösen Symptome in diesen Krankheiten mit denen des Flecktyphus kann so beträchtlich sein, dass der Sprachmissbrauch fast entschuldigbar wird, der in solchen Fällen von einer „typhösen Form" jener Krankheiten, oder von einem Uebergang der letztern in einen „Typhus" redet. Freilich sind solche Ausdrücke oft genug und mit grossem Rechte energisch perhorrescirt worden, weil sie, einer sehr oberflächlichen Anschauung entsprungen, diese unterstützen und in den Vorstellungen fixiren.

Beide Umstände mindern begreiflich ganz ausserordentlich den Werth der Nervensymptome für die Erkennung des Flecktyphus. Wenn ihre Abwesenheit das Vorhandensein dieser Krankheit nicht ausschliesst und ihre Gegenwart dasselbe nicht beweist, sind sie damit nicht für die Beantwortung der diagnostischen Frage völlig gleichgültig?

Und doch würde man sich sehr irren, wollte man sie geringachten.

Hier, wie auf fast allen Punkten ärztlicher Beurtheilung, kann man niemals zu viel an dem Grundsatze festhalten, dass eine krankhafte Erscheinung, selbst ein Complex von solchen allenthalben nicht für sich allein, sondern stets in den Beziehungen zu den übrigen Verhältnissen des Falls betrachtet werden muss.

Demgemäss sind die beschriebenen nervösen Erscheinungen und selbst Andeutungen von ihnen für die Feststellung der Flecktyphusdiagnose vom alleräussersten Werthe:

wenn sie zu der angegebenen Zeit des Krankheitsverlaufes eintreten und sich beim Fortgange desselben entsprechend entwickeln;

wenn sie mit dem charakteristischen Gang des Fiebers verbunden sind;

wenn keine andern Krankheiten und Zustände sich nachweisen lassen, in welchen derartige Nervensymptome gleichfalls erfahrungsmässig vorkommen können.

Das dritte charakteristische Merkmal des Flecktyphus, von welchem dieser sogar den Namen trägt, liefert die Haut. Unter den zahlreichen Veränderungen, welche diese darbieten kann, sind nur die Roseolae wesentlich. Sie fehlen in Wirklichkeit vielleicht niemals, sind jedoch manchmal spärlich und flüchtig. Der Parallelismus ihrer Entwicklung mit der Intensität des Falls ist mindestens ungenau. Ihr Ausbruch beginnt am 4. bis 5. Krankheitstag, ausnahmsweise schon am 2. oder 3., oder erst am 6. bis 9. Tage, und zwar fast immer zuerst am Rumpf, meist zunächst in spärlicher Zahl; jedoch durch successive Nachschübe werden sie reichlicher, sogar zuweilen ziemlich dicht stehend, breiten sich meist auf die Extremitäten, seltener auf das Antlitz aus. Es sind rundliche linsengrosse Flecken, anfangs hochroth oder schmutzig blassroth, nicht über das Niveau der Haut vorspringend, unter dem Fingerdruck verschwindend. Selten erheben sie sich zu kleinen Papeln; gewöhnlich ändert sich später ihre Farbe ins Düstere, und werden sie alsdann durch den Fingerdruck nicht mehr völlig zum Verschwinden gebracht. Ihre Dauer ist wenige Tage bis zwei Wochen. Sie haben keinen Einfluss auf das Fieber und überdauern dasselbe gewöhnlich. Zuweilen zeigt sich nach ihrer Abheilung eine kleienförmige Abschilferung der Epidermis.

Diese Flecke unterscheiden sich von den Roseolen des Abdominaltyphus meist durch ihre grössere Zahl und Dichtigkeit, durch die Verbreitung über den Rumpf hinaus und durch die frühere Zeit ihres Eintritts. Aber wohl zu bemerken ist, dass auch Abdominaltyphen, vereinzelt oder gleichzeitig in grösserer Anzahl vorkommen, in welchen das Roseolenexanthem ungewöhnlich reichlich ist. Solche Fälle werden von oberflächlichen Aerzten sehr oft für Flecktyphusfälle erklärt und können auch

dem Umsichtigsten Schwierigkeiten machen. Auch in andern fieberhaften Krankheiten finden sich zuweilen Roseolen, aber stets sind sie ungleich spärlicher als im Flecktyphus. Nur bei der epidemischen Crebrospinalmeningitis sind sie zuweilen zahlreicher, aber alsdann fast immer mit grösseren Flecken untermischt. Sehr ähnlich dagegen können die Flecken der Masern und der Rubeolae dem Exanthem des Flecktyphus sein; aber bei jenen Krankheiten fällt das Fieber mit der vollendeten Eruption, während beim Flecktyphus ein solcher Einfluss des Exanthems ausbleibt. Die initialen Flecken der Variolen können eine kurze Zeit hindurch den Flecktyphusroseolen ähnlich sein, unterscheiden sich aber rasch durch die weitere Entwicklung der Pocke.

Manche andere Veränderungen an der Haut gehen im Flecktyphus nebenher. Petechien, d. h. kleine oberflächliche Cutishämorrhagien, zeigen sich zuweilen vor und neben den Roseolen oder wandeln sich letztere durch kleine Blutaustritte in Petechien um. Erytheme verbinden zuweilen die Roseolen zu einer confluirenden Röthe, wie bei Scharlach. Erysipele stellen sich besonders gern an der Nasenhaut ein. Labialherpes kommt ziemlich häufig (in $1/5$—$1/6$ der Fälle) vor. Sudamina sind viel seltener. Furunkel kommen zuweilen in der späteren Periode. Der Schweiss fehlt anfangs, wird später mässig; reichliche Schweisse sind als gefährliche Erscheinung anzusehen. Icterus zeigte sich in manchen Epidemien häufig. Allgemeine oder partielle Oedeme, Zellgewebsvereiterungen sind nicht ganz selten. Verschwärungen und Brand der Haut kommen an Stellen vor, welche aufliegen (Decubitus), am Rücken und an den Beinen, ferner aber auch an der Nase, den Wangen und den äusseren Geschlechtstheilen.

Was der Kranke von Erscheinungen an andern Organen darbietet, hat nichts oder kaum etwas für den Flecktyphus Eigenthümliches. Am ehesten ist noch die Zunge charakteristisch: sie ist trocken, braun, rissig, zitternd, mit Fuligo belegt, zuweilen blutend und später nicht selten verschwärend; an den Speicheldrüsen treten sehr häufig acute Anschwellungen von ziemlich gefährlicher Bedeutung auf, im Rachen mässige Hyperämieen, doch aber auch diphtheritische Absetzungen und Gangrän. Der Digestionstractus ist meist nur leicht afficirt, der Appetit jedoch aufgehoben und der Geschmack widerlich; ausnahmsweise tritt Erbrechen ein. Der Stuhl ist meist verstopft, zuweilen zeigen sich leichte Diarrhoe, besonders in der Fieberkrise, hin und wieder dysenterische Entleerungen, sehr selten Intestinalhämorrhagien. Auftreibung des Leibes kommt nur bei Complicationen oder in sehr schweren Fällen vor. Die Milz ist meist mässig geschwollen, zuweilen auch nicht, zuweilen dagegen beobachtet man extreme Vergrösserungen. Die Leber lässt nichts Besonderes wahrnehmen.

Die Respirationsorgane zeigen häufig Störungen: Nasenbluten und Rhinitis, Kehlkopfaffectionen verschiedensten Grades, Bronchiten, welche selten ganz fehlen, ziemlich häufig Pneumonien und Lungeninfarcte, auch Pleuriten. Die Circulationsorgane sind weniger häufig afficirt; doch kommen Endocarditen und Pericarditen, Venenthrombosen und Lymphdrüsenanschwellungen immerhin nicht ganz selten vor. Die Nieren können Affectionen zeigen wie bei andern schweren Krankheiten. Der Harn ist auf der Höhe der Krankheit spärlich, concentrirt, reich an Harnstoff und arm an Kochsalz, verändert sich oft rasch, indem er plötzlich copiös und hell wird, ohne dass danach stets ein günstiger Umschwung der Krankheit zu erwarten ist. Blut und Eiweiss kommen im Harne gelegentlich vor, alkalische Beschaffenheit vornehmlich dann, wenn der Harn wegen Lähmung der Blase in derselben lange verweilt und Katarrhe der Schleimhaut hervorgerufen hat. Die weiblichen Genitalien können von Blutungen und Entzündungen befallen werden.

Alle diese Verhältnisse tragen nichts zur Diagnose bei, können aber unter Umständen als Zeichen wichtiger Verwicklungen von Belang sein.

22.

(Chirurgie No. 7.)

Die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden*).

Von

Prof. C. Hueter

in Greifswald.

Dem populären Begriff des Wundfiebers ist erst die Neuzeit mit dem scharfen, kritischen Auge ihrer Forschung näher getreten, und hat ihn in eine Gruppe ätiologisch getrennter, fieberhafter Erkrankungen aufgelöst. Der Verwundete findet es ganz natürlich, wenn er von den Frostschauern des Wundfiebers befallen wird; er weiss es ja aus jeder Novelle, aus jedem Roman, welche Stoffe des Kriegs behandeln, dass der Held in Folge seiner ruhmvoll erworbenen Wunde von zarten Händen gepflegt wird, während er halb bewusstlos, halb phantasierend am Fieber nieder liegt, bis endlich die Krise erfolgt, das Bewusstsein wiederkehrt und nun die reizende Novelle ihren glücklichen Abschluss in der Reconvalescenz und der Genesung findet. Der Arzt dagegen, welcher eine Reihe von Verwundungen im Feldlazareth neben einander beobachtet, fragt sich erstaunt: wie kommt es, dass jene Schussverletzung ohne erhebliches Fieber glücklich zur schnellen Heilung gelangt, während diese mit den höchsten Fieberparoxysmen bald zum schnellen Tod, bald zum langsamen Siechthum führt? Er darf in dem Wundfieber nichts selbstverständliches finden; das wechselvolle seiner Erscheinung muss ihn auffordern, zu analysiren und zwar die Ursache und die Wirkung. Aus ihnen beiden construirt er sich dann ein

*) Zusammengestellt aus klinischen Besprechungen in der Greifswalder chirurgischen Klinik. Mai 1871.

System von verschiedenen Arten des Wundfiebers. Versuchen wir heute einmal, dieser Aufgabe nachzukommen. Sie werden, meine Herren, finden, dass wir bei Ihrer Lösung zu den wichtigsten therapeutischen Consequenzen gelangen, dass wir an die schönsten Früchte der modernen chirurgischen Forschung reichen werden. In der That ist die Frage des Wundfiebers nichts anderes, als die Frage über Leben und Tod des Verwundeten. Nicht die Kugel löscht in den meisten Fällen das Leben aus, sondern das Fieber, welches der Schussverletzung folgt; und es ist nicht immer die Schuld des Feindes, dass seiner Kugel der Tod folgt — es kann auch wohl die Schuld des Arztes sein, indem er die Bedeutung des Wundfiebers verkannte und die zutreffende Behandlung vernachlässigte.

Wollte ich nun meiner kurzen Erörterung des Wundfiebers das Material der Temperaturtabellen zu Grunde legen, welche Sie in der Klinik über dem Bett eines jeden Operirten hängen sehen, so würde ich Sie bei der mannigfachen Art der operativen Verletzungen, welche dem Wundfieber zu Grund liegen, nur in ein Labyrinth führen, aus dem wir schwerlich im Verlauf einer klinischen Stunde den Pfad zum einfachen Verständniss des Wundfiebers mit seinem proteusartigen Wesen finden würden. Ich ziehe es deshalb vor, mich auf die Reminiscenzen zu berufen, welche Viele von Ihnen aus den Feldlazarethen mitgebracht haben; und wenn, ganz oder theilweise, diese Reminiscenzen andern unter Ihnen fehlen, so hoffe ich, dieselben durch meine einfache Schilderung ersetzen und ergänzen zu können. Nur die Wundfieber, welche bei den einfachen Schusswunden der Weichtheile, ohne Verletzung der Knochen und Gelenke, oder der Gefäss- und Nervenstämme, oder endlich der grossen Körperhöhlen sich entwickeln, sollen uns heute beschäftigen.

Ob es Schusswunden ohne Wundfieber giebt? Wir dürfen die Frage bejahen; denn wir sehen Schusswunden ohne eine Spur von erkennbarer Entzündung, ohne Bildung eines Tropfens Eiter durch prima intentio heilen. Eine solche prompte Heilung, auf welche schon Simon vor vielen Jahren die Aufmerksamkeit der Chirurgen lenkte, ist freilich selten; aber ihr Vorkommen ist doch deshalb für uns von Interesse, weil wir bei diesem Heilungsvorgang, auch bewaffnet mit dem empfindlichsten Thermometer, gewiss keine nennenswerthe Steigerung der allgemeinen Körpertemperatur aufzufinden vermögen. Die Verwundeten gelangen auf diesem Wege nicht nur sehr schnell zur Heilung, sondern sie bleiben auch vom Wundfieber und allen den Gefahren verschont, welche das Fieber im Gefolge hat. Die Erfahrung lehrt, dass ein kleines Geschoss, von regelmässiger Form und glatten Flächen, welches mit grösster Geschwindigkeit durch die Weichtheile dringt, am häufigsten eine Wunde von den besten Verhältnissen erzeugt, welche eine Heilung per primam erfolgen lassen. So sah ich Revolverschüsse, welche aus nächster Nähe getroffen und z. B. die kleine Kugel durch die ganze Dicke des Oberschenkels getrieben hat-

ten; der lange Schusscanal heilte ohne Eiterung und ohne Fieber. Ein solcher Schuss verhält sich ungefähr so, wie ein Stich, welcher von einem scharf geschliffenen Dolche sehr kraftvoll geführt wurde; der enge Wundcanal verklebt sofort in der Totalität seiner Wandungen und die Wandungen sind so wenig gequetscht, dass keine Entzündung, keine Eiterung, kein Fieber folgt. Auch die Chassepotkugel kann bei der Regelmässigkeit der Form, bei der Propulsivkraft des Geschosses und bei seinem relativ geringen Caliber sehr günstig verlaufende Wunden hinterlassen; und wenn wir von der Weichheit des Bleis absehen, welches die Gestaltveränderung der Kugel bei dem Aufschlagen an einen festen Körper begünstigt, so dürfen wir das Chassepotgewehr als eine humane Waffe bezeichnen: denn die Wunden der Weichtheile, welche dasselbe hervorbringt, verlaufen nach meiner Ueberzeugung häufiger fieberfrei oder mit geringerem Wundfieber, als z. B. die Wunden, welche vom Miniégewehr, von dem Zündnadelgewehr und von manchen englisch-amerikanischen Repetirgewehren herrühren. Besonders auffällig waren in der Reihe meiner Beobachtungen die Verheerungen, welche die grossen Geschosse der Repetirgewehre in der Schlacht von St. Quentin in den Weichtheilen angerichtet hatten; die Wunden aus dieser Schlacht waren zum Theil durch starke Zerreissung und Zerquetschung der Weichtheile ausgezeichnet und verliefen durchschnittlich mit hohem Wundfieber.

Wir betrachten demnach die Entzündung der Wandungen des Schuscanals als eine Fieberquelle für das Wundfieber; und diese Quelle liegt in ihrem Ursprung ausserhalb der ärztlichen Controle. Wir können sie nicht verstopfen und würden das Wundfieber, wenn es allein aus dieser Quelle käme, als ein unabwendbares Ereigniss walten lassen müssen. Aber es ist nicht die einzige Quelle. Stellen wir uns neben einander zwei Verwundete mit der gleichen Verwundung vor. Die Chassepotkugel hat den Oberschenkel beider Kameraden aus derselben Entfernung, also bei gleicher Propulsivkraft, getroffen. Die Schusscanäle sind von ungefähr derselben Länge und derselben anatomischen Lage — kurz alle Verhältnisse scheinen identisch zu sein. Und doch, wie verschieden ist der Verlauf der Verwundung! Bei dem einen keine Entzündung, kein Fieber, oder geringste Entzündung und geringstes Fieber — er geht geheilt nach 2 bis 3 Wochen zur Truppe zurück. Bei dem andern enorme Schwellung, heftigstes Fieber und endlich sogar der Tod. Das entscheidende für den Unterschied des Verlaufs liegt in Zersetzung der Wundsecrete.

Wir erkennen den Process an seinen riechenden Producten, an den Gasen, welche sich aus den Wundflüssigkeiten entwickeln. Der Process ist ein Fäulnissprocess; das Substrat für denselben ist das nekrosirte, der Blutcirculation und dadurch des Sauerstoffs beraubte Bindegewebe, welches von den Gewebsflüssigkeiten feucht erhalten wird, aber die Erreger des Processes müssen wir in den Vibrionenkeimen suchen. Wir wissen

aus den Untersuchungen Pasteur's, dass die Luft an den meisten Orten solche Keime enthält und dass sie überall in die Wunden einwandern können. Finden sie hier feuchte, eiweisshaltige, von Sauerstoff nicht imbibirte Gewebe, so haben sie damit den Boden für ihre Vervielfältigung gefunden; sie vermehren sich, wie wir das ausserhalb des Körpers so gut mikroskopisch verfolgen können, zu Millionen und Milliarden und verrichten geräuschlos ihre Arbeit. Sie lösen die complicirten organischen Verbindungen, wie z. B. das Eiweiss in einfachere und zuletzt in einfachste Verbindungen, z. B. Ammoniak, Kohlensäure und Wasser auf. Diese Lösung oder Umsetzung geschieht jedoch nicht unmittelbar, sondern zwischen den complicirten und einfachsten Verbindungen liegen eine Reihe von chemisch schwer zu untersuchenden Stoffen, unter denen einzelne deshalb ein speciell chirurgisches Interesse haben, weil sie auf die Gewebe, mit denen sie in Contact kommen, entzündungserregend, auf den Gesammtkörper, wenn sie in die Circulation eindringen, fiebererregend wirken. Wir bezeichnen sie nach dem Vorgange von Billroth und O. Weber als phlogogone und pyrogone septische Substanzen. Einzelne dieser Noxen, welche wie ein Gift auf den Körper einwirken und unter der Bezeichnung der putriden Gifte zusammengefasst werden können, hat man isolirt und die erste, vielleicht die wichtigste derselben, deren Entdeckung wir Bergmann verdanken, wurde von ihm als Sepsin bezeichnet und in seiner Wirkung auf Thiere geprüft. Bergmann fand, dass das Sepsin auf die Thiere in derselben Weise toxisch einwirkt und an ihnen dieselben Erscheinungen hervorruft, wie die gesammte faulige Flüssigkeit, aus welcher er das Sepsin extrahirte.

Das erste Wundfieber ist wesentlich ein septikämisches Fieber; dafür spricht, ausser manchen andern Beziehungen, auch der zeitliche Verlauf. Wie wir zuweilen schon wenige Stunden nach der Verletzung den Geruch der zersetzten Wundsecrete erkennen, so stellen wir zuweilen durch thermometrische Messung das erste Ansteigen des Wundfiebers schon in den ersten 24 Stunden fest. Dass die Ereignisse, Verletzung, Fäulniss der Wundsecrete und Fieber, sich so plötzlich, Schlag auf Schlag folgen, kann uns nicht Wunder nehmen. Denn für viele Schussverletzungen ist es nicht nothwendig, dass erst die einzelnen Vibrionenkeime aus der atmosphärischen Luft sich ansammeln und einnisten; dafür sorgt schon z. B. ein Fetzen des schmutzigen Hemds, des Rocks, der Hose, oder irgend ein fremder Körper, welchen die Kugel in den Körper trieb. Mit ihnen reisen auch die Vibrionenkeime in die Tiefe des Körpers und finden hier sofort in zerrissenen Geweben eine neue Heimat mit prächtigen Bedingungen für ihre Entwickelung und Fortpflanzung. Was der Kugel vielleicht nicht gelang, das wird durch den unverständig angelegten schmutzigen, ersten Verband erzeugt; ein Haufen Charpie, mit Staub durchsetzt und von keiner Verbandflüssigkeit desin-

ficirt, kann die Vibrionen und mit ihnen den Fäulnissprocess auf der Wunde einimpfen. Glücklich ist von jenen beiden Cameraden der erste zu preisen, welchen das gütige Geschick vor dem Eindringen der Vibrionen in seinen Wundcanal beschützte, der zweite, dem vielleicht die Kugel ein kleines Stück des Hemds in den Wundcanal schleuderte, entgeht dem Schicksal des Wundfiebers und eventuell seinen schlimmsten Folgen nicht.

Wenn wir nun am Tage nach der Schlacht in der glücklichen Lage sind, auch schon den einfachen Fleischschusswunden einige Sorgfalt schenken zu können, wie muss dann unsere ärztliche Thätigkeit eingreifen, um den von Wundfieber noch nicht Befallenen vor seinem Ausbruch zu beschützen und bei dem schon fiebernden Kranken den Verlauf des Fiebers zu mildern, zu verkürzen? Das erste Wundfieber ist vorzugsweise ein septikämisches; also findet die Therapie 1) in der Verhütung der Sepsis 2) in der Verhütung der Resorption der sepsinartigen schädlichen Stoffe und 3) in der directen Bekämpfung der Entzündungs- und der Fiebererscheinungen, die geeigneten Angriffspunkte.

Unsere prophylaktische Thätigkeit gegenüber den Fäulnissprocessen der Wundsecrete zerfällt in eine allgemeine und eine locale. Jene allgemeine Prophylaxe bildet eine der wichtigsten Aufgaben der gesammten Gesundheitspflege und fällt in ihrer Lösung der Thätigkeit der Lazarethverwaltung, der Lazarethorganisation zu. Die Aufgabe des Chirurgen, welche in der örtlichen Prophylaxe gegeben ist, ist kaum weniger wichtig und gewinnt um so mehr an Bedeutung, je wirkungsloser sich die allgemeine Hygieine im Nothstande des Kriegs erweist. Es ist ein Unglück, dass man in enge Locale ohne den nöthigen Luftzug viele Verwundete zusammendrängen muss; doch vermag die Thätigkeit des verbindenden Arztes das Unglück zu mildern. Jeder Schusscanal, welcher stinkende Secrete absondert, ist ein Centrum, von welchem aus die Vibrionenkeime in die Luft eindringen, und die so verderbte Luft hält für jeden Schusscanal die Vibrionenbrut bereit, um auch in ihm ein neues Centrum der putriden Vorgänge zu schaffen. Wir sollen also jede Wunde desinficiren, nicht nur zum Wohl des einzelnen Verwundeten, bei dem die Desinfection geschieht, sondern auch zum Heil aller Unglücksgefährten, welche mit ihm in einem Raum liegen. Sie wissen, m. H., dass einige Tropfen einer concentrirten Lösung von Kali hypermangan. genügen, um dem Wasser des Irrigators desinficirende Eigenschaften zu geben, d. h. Eigenschaften, durch welche die Vibrionen und ihre Keime getödtet und wahrscheinlich auch die giftigen Substanzen der Fäulnissprocesse in unschädlichere Verbindungen übergeführt werden. Die Irrigation soll sich aber in wichtigeren Fällen nicht auf die Aus- und Eingangsöffnung beschränken, sondern wenn sich putride Vorgänge in den Schusscanal eingenistet haben, so muss der Irrigationsstrom in den Canal eindringen und den Feind, die septischen Processe, in seinen festen Stellungen aufsuchen. Deshalb führen

wir elastische oder neusilberne Ansatzröhren in den Canal ein und spülen ihn wenigstens einmal täglich, besser freilich in den meisten Fällen zweimal gründlich aus. Dann bedecken wir die äussern Wunden mit Charpie, welche in wässerige oder ölige Carbolsäurelösung eingetaucht wird, damit bis zum nächsten Verbandwechsel weder Vibrionenkeime von der Luft in die Wunde, noch von der Wunde in die Luft eintreten können. So schützen wir gleichzeitig die Wunde vor den Einflüssen der Luft, von welcher sie umgeben ist, und die Luft des Zimmers von den Einflüssen der Wunde. Diese Verbandthätigkeit hat keine äusserlich glänzenden Erfolge aufzuweisen und springt in ihren Resultaten weder dem Arzt noch dem Laien sehr in die Augen. Wir können nicht sagen, dass wir durch unsren Verbandfleiss dem oder jenem Kranken positiv das Leben erhalten haben; wohl aber dürfen wir annehmen, dass die Ergebnisse des sorgfältigen Verbindens und der localen Desinfection für das ganze und grosse Heilresultat, welches wir erzielen, von grosser Bedeutung ist.

Schwierigere und im echten Sinn des Worts chirurgische Aufgaben stellt uns das Problem, die Resorption der Zersetzungsproducte zu vermindern und zu verhüten. Die Resorption findet von den lebenden Geweben aus statt und wird wesentlich von den Druckverhältnissen beherrscht. Je grösser der Druck ist, welcher auf den putriden Flüssigkeiten lastet, desto grössere Mengen der letzteren gehen auf dem Weg der Diffusion in die Blutgefässe oder auf dem Weg der Imprägnation in die Lymphgefässe über. Ueberall und jeder einzelnen Wunde gegenüber, welche in ihrem Verlauf mit Wundfieber complicirt ist, muss der behandelnde Chirurg sich von den Druckverhältnissen und von der Möglichkeit, sie zu modificiren, genaue Rechenschaft ablegen. In dem einen Fall erkennen wir z. B., dass die durch die entzündliche Reizung angeschwollenen Wandungen des Schusscanals das Lumen desselben hermetisch abschliessen und die sich zersetzenden Wundsecrete hinter der verschlossenen Stelle sich anstauen. Am häufigsten geschieht das an der Eingangs- oder Ausgangsöffnung; wir führen die Sonde ein und sehen dann unter dem bedeutenden Druck der Gewebe aus dem künstlich geöffneten Canal die stinkenden Wundflüssigkeiten ausströmen. Dieser diagnostische Act belehrt uns auch, wie wir am besten in einem solchen Fall den permanenten Ausfluss der Wundsecrete regeln und dadurch den Resorptionsdruck und die Resorption vermindern können. Wir ersetzen die Sonde durch ein kleines Rohr mit seitlichen Oeffnungen, d. h. wir drainiren die Wunde nach der von Chassaignac erfundenen Methode. Wenig geeignet sind freilich für die Drainage des Schusscanals die allgemein gebräuchlichen und durch Chassaignac eingeführten weich-elastischen Röhren; sie werden von den Weichtheilen zusammengepresst und der Strom in ihnen kann gänzlich unterbrochen werden. Ich ziehe entweder Stücke eines festeren elastischen Catheters, oder am liebsten starre neusilberne Röhrchen mit seitlichen

Oeffnungen vor. Die letzteren habe ich in verschiedenen Calibern und Längen im vergangenen Krieg ausgiebig benutzt und in leichten und schweren Fällen als bewährt befunden. Zwischen den alten Bourdonnets aus längsgeordneten Charpiefäden, welche meistens, statt den Abfluss der Wundsecrete zu reguliren, diesen Abfluss geradezu suspendirten und den Wundcanal zuschlossen, wie der Stöpsel eine Flasche schliesst, und zwischen den Metalldrainageröhren, welche nicht nur die Wundsecrete permanent ausfliessen, sondern auch beim Verbinden die Irrigationsflüssigkeit eindringen lassen, liegt ein himmelweiter Unterschied, obgleich sie für denselben Zweck bestimmt sind.

Wären die Producte des Fäulnissprocesses nur einfach fiebererregend, ohne durch ihre Contactwirkung die benachbarten Gewebe zur Entzündung anzuregen, so wäre ihre Gravität kaum hoch anzuschlagen und in den meisten Fällen würden die eben erwähnten Mittel ausreichen. Nun versetzen aber die putriden Stoffe die Gewebe, mit welchen sie in Berührung kommen, in hochgradige Entzündung und Eiterung, und in dem producirten Eiter, welcher seinerseits ebenfalls dem Fäulnissprocess verfallen kann, entsteht eine neue Quelle von entzündungs- und fiebererregenden Stoffen; denn auch im Eiter sind phlogogone und pyrogone Stoffe enthalten. Mit der Multiplication der Ursachen wächst die Wirkung; das Fieber steigt, und wenn wir einige Tage nach der Verwundung Abends 40° bis 41° messen, so ist das Fieber kein einfach septikämisches mehr. Das Wundfieber verliert im Verlauf der ersten Tage allmählich den Charakter des einfach septikämischen Fiebers und wird mit dem Auftreten der Eiterung ein septicopyämisches, und endlich mit dem Erlöschen der putriden Vorgänge und dem Fortbestehen der Eiterung ein einfach pyämisches Fieber.

Gewiss darf diesen Modificationen des Fiebers gegenüber unsere desinficirende Verbandthätigkeit noch nicht ermüden; denn je mehr wir die putriden Vorgänge niederhalten, desto geringere Ausdehnung erreicht die Eiterung und desto niedriger verläuft das pyämische Wundfieber. Der Eiter selbst bedarf des Schutzes vor dem Einnisten der Fäulnisserreger. Neben der Verbandthätigkeit erfordert aber die Eiterung zuweilen auch operative Hülfe; sobald nämlich die Eiterung die nächsten Grenzen des Wundcanals überschreitet und in den Territorien des intermusculären und subcutanen lockeren Bindegewebs in Form einer Phlegmone sich weiter verbreitet, so muss das Messer, die Incision, dafür sorgen, dass die Spannung in den neuen Heerden der Entzündung vermindert und für den Abfluss des Eiters genügende Bahnen geschaffen werden. Wir erkennen die Phlegmone an der diffusen Schwellung der Theile und am relativ hohen Wundfieber; wir müssen von den Incisionen verlangen, dass sie die Schwellung und das Fieber ermässigen. Und ich hoffe, dass Sie, m. H.,

im Verlauf Ihrer Praxis kein geringeres Vertrauen zu den antiphlogistischen und antipyretischen Wirkungen des Messers gewinnen werden, als ich im Verlauf meiner friedlichen und meiner kriegerischen Praxis gewonnen habe. Gerade in der ersten Woche nach der Verwundung steht so oft den ersten Schüben der Phlegmone gegenüber der behandelnde Arzt thatlos da und verlässt sich auf Eis, Chinin und andere unzuverlässige Mittel. »Der Kranke hat ja nur ein Wundfieber und das Wundfieber muss seinen Verlauf nehmen«. Das ist der gewöhnliche Trost, welchen der Arzt dem Kranken und sich selbst giebt. Gewiss ist auch nicht jede Phlegmone, welche in der ersten Woche nach der Verwundung eintritt, an sich direct gefahrdrohend für das Leben. Der Kranke ist noch im fast ungeschmälerten Vollbesitz seiner Körperkräfte und kann noch einen tüchtigen Fieberstoss aushalten. Aber jeder Tag mit sehr hohem Wundfieber trübt, wie ich Ihnen zeigen werde, die Prognose des späteren Verlaufs, und an den Folgen der therapeutischen Unterlassungssünde, welche Sie in der ersten Woche begehen, kann der Kranke noch nach Monaten zu Grunde gehen. Und endlich können Sie der phlegmonösen Entzündung und Anschwellung am ersten Tag ihrer Entstehung nie ansehen, ob sie nicht schon nach 24 Stunden Ihnen über den Kopf gewachsen ist und durch die Ausdehnung, welche sie vielleicht in wenigen Stunden erreicht, dann aller Ihrer therapeutischen Bemühungen spottet.

An dieser Stelle muss ich Sie an das furchtbarste Bild des primären Wundfiebers erinnern, welches ich in dem vergangenen Krieg einige Mal gesehen habe — ein Bild, welches man nur einmal gesehen haben muss, um es in unverlöschlichen Zügen der Erinnerung einzuprägen. Es ist das Bild der acutesten septischen Phlegmone mit schnellem Tod der Gewebe und fast ebenso schnellem Tod des Verwundeten. Französische Chirurgen (Maisonneuve) haben diese Form des Wundverlaufs als Gangréne foudroyante bezeichnet und in der That erinnert die Rapidität des Verlaufs zum Tode an den lebenvernichtenden Blitzstrahl. Deutsche Beobachter rechnen diese Fälle mit zu dem acut-purulenten Oedem, welche Bezeichnung von Pirogoff aufgestellt wurde. Nun, auf den Namen kommt es weniger an, als auf die Sache; und die Sache ist nichts andres als eine septische Phlegmone, ausgehend von der Wunde, mit acutestem Verlauf, mit den colossalsten Kreislaufstörungen, welche zur Gangrän der Theile führen. Vielleicht noch am Morgen sahen Sie den Verwundeten mit einem einfachen Fleischschuss durch den Oberschenkel im besten Wohlsein, wenn auch schon mit den ersten Spuren der phlegmonösen Schwellung und am Abend finden Sie den Oberschenkel auf das dreifache seines Volums vergrössert, von der Härte eines Bretts, von blaurother Färbung, mit leichenkalter Oberfläche, den Kranken aber finden Sie im Sterben, die Gesichtszüge zur Unkenntlichkeit verfallen, die Haut mit dem kalten,

klebrigen Schweiss des Todes bedeckt, den Puls unfühlbar und unzählbar, bis der Tod in der Nacht die Scene abschliesst.

Keine andere Complication des gewöhnlichen Verlaufs einer Schusswunde macht so sehr den Eindruck einer intensiven Vergiftung, wie diese acuteste septische Phlegmone. Es ist, als ob der Tod wie bei dem Biss der Giftschlange von der Wunde aus in die Gewebe eindränge und von hier aus in schnellstem Verlauf das Leben vernichtete. Aus solchen Beobachtungen mag dann auch das alte Gerede von dem vergifteten Charakter der Schusswunden überhaupt und die Fabel von vergifteten Kugeln, welche so häufig wiederkehrt, hervorgegangen sein. Gewiss ist es auch ein Gift, welches wie ein Blitzstrahl die Gewebe und den Körper durchdringt und beide tödtet; es ist eben das putride Gift, welches in jeder Wunde entstehen und bald schneller, bald langsamer tödten kann. Es mögen in Ihrer Praxis Jahre vergehen, bevor Sie einen solchen Fall von schnell tödtlicher Vergiftung durch putrides Gift sehen; und doch muss jede frische Phlegmone, welche von einer Wunde und von einem Schusscanal aus sich zu entwickeln beginnt, Sie daran erinnern, dass auch sie vielleicht den geschilderten, furchtbar deletären Verlauf nehmen kann. In jedem Fall, welchen ich so hinsterben sah, hatte ich den Eindruck, als ob ein Versäumniss des chirurgischen Eingreifens vorläge; wenn man auch gewiss nicht immer den Arzt entschuldigen darf, da ja ein durch die zufälligen Verhältnisse gegebenes Zögern von wenigen Stunden den Verlauf zum Tod bestimmen kann.

Mag nun das Verderben der Phlegmone so schnell wie ein Blitzstrahl über den Verwundeten einbrechen, oder so langsam wie ein schleichendes Gift in seinen Körper eindringen — immer ist es Ihre Pflicht, mit dem Messer gerüstet dem Verderben entgegen zu treten. Hier darf auch keine Entschuldigung in den anatomischen Schwierigkeiten der Incisionen gesucht werden. Wir können genöthigt sein, dicht neben der Art. und Vena femoralis, oder nahe am N. ischiadicus, oder neben der A. brachialis in die Heerde der intermusculären Phlegmone einzudringen. Vor den Verletzungen der Gefäss- und Nervenstämme muss uns die anatomische Kenntniss der Theile und der Technik unseres Verfahrens schützen. Nach Spaltung der Haut und der Fascie mit dem Messer können wir weiter in die Tiefe mit dem Finger und der Kornzange eindringen und uns so mit stumpfen Waffen durch die Muskeln den Weg bahnen. Grosse Bequemlichkeit gewährt der Zeigefinger der linken Hand, wenn es gelungen ist, denselben von dem Wundcanal aus durch die entzündlich erweichten Gewebe in den phlegmonösen Heerd einzuführen. Entweder lassen wir ein geknöpftes Scalpell auf dem Zeigefinger in die Tiefe gleiten und erweitern von dem Schusscanal aus die Oeffnung der Fascie und der Haut; oder wir incidiren etwas entfernt vom Wundcanal mit einem spitzen Scalpell in die Theile, welche die Spitze des Zeigefingers dem Messer

entgegen drängt. In bedenklichen Regionen bohren wir die Kornzange mit geschlossenen Branchen durch die Muskeln auf den linken Zeigefinger ein und sobald wir die Kornzange auf der Fingerspitze fühlen, dehnen wir dann die Muskelfasern durch Oeffnung der Branchen auseinander. Der Finger entdeckt dann auch häufig Kugeln oder Kugelstücke, Kleidungsfragmente u. s. w., welche sofort entfernt werden können. Was die Grösse der Incision durch Haut, Fascie und Muskeln nicht genügend für die Entspannung der Theile und für die freie Entleerung des Eiters und der Jauche zu leisten vermag, muss durch eingelegte Drainröhren ergänzt werden. Durch sie rieselt dann sofort der Strom der desinficirenden Flüssigkeiten und vernichtet die putriden Processe, welche sich etwa schon im Eiterheerd eingenistet haben.

Wir haben den Verwundeten durch die Gefahr des primären septikämischen und durch die Gefahr des frühen septico-pyämischen Fiebers hindurch begleitet. Er tritt nun, im Durchschnitt ungefähr am Ende der ersten Woche, in eine günstigere Periode des Wundverlaufs ein, wenn es uns gelungen ist, ihm durch unsere Verbandmittel und durch unsere Incisionen über diese ersten Gefahren hinweg zu geleiten. Der Wundcanal füllt sich mit Granulationen, mit jungem gefässreichem Bindegewebe aus und gewinnt hierdurch einen sehr wirksamen Schutz gegen das phlegmonöse Fortschreiten der Entzündung, wie auch gegen das Fieber. Der Werth der Granulationen liegt nicht nur darin begründet, dass sie den vorhandenen Defect ausfüllen und durch die Verdichtung ihres Gewebes die Narbe bilden, sondern auch in dem Widerstand, welchen sie dem Eindringen der phlogogonen Substanzen in das umliegende Bindegewebe und der Resorption pyrogoner Substanzen in die allgemeine Circulation entgegensetzen. In letzterer Beziehung ist es wohl vor allem der Mangel der Lymphgefässe in dem Granulationsgewebe, welcher die Resorption verhindert. Aber allerlei Ereignisse können diese schöne und zweckmässige Barrière zwischen dem Wundcanal und dem übrigen Körper wieder sprengen, und dann wird der Verwundete wieder von Fieber befallen. Wir wollen, dem Beispiel Billroth's folgend, alle Fieber, welche nach Entwickelung der ersten Granulationen auftreten, als Nachfieber bezeichnen. Wenn wir den Begriff im weitesten Sinne fassen wollen, so müssten wir eine grosse Reihe sehr differenter fieberhafter Erkrankungen in ihm zusammenfassen. Wir müssen hier unser Thema begrenzen, und wollen uns heute nur noch mit den eigentlichen Wundnachfiebern beschäftigen, d. h. denjenigen fieberhaften Erkrankungen, welche am häufigsten in den ersten Wochen des Wundverlaufs eintreten und in ihrer Entwickelung noch im engsten Zusammenhang mit den Ereignissen der Wunde stehen.

An die Spitze der Wundnachfieber möchte ich eine Gruppe fieberhafter Erkrankungen stellen, welche sich am engsten in ihrer Entstehung

an das primäre septico-pyämische Fieber anschliessen. Sie verdankt nach meiner Ueberzeugung ihre Entstehung den Zersetzungen des normalen Eiters und würde deshalb ebenfalls einen septico-pyämischen Charakter tragen, wenn die Sepsis des Eiters nicht ganz andere Producte lieferte, als die Zersetzung der ersten Wundsecrete, in welchen sich Detritus von Bindegewebe, Muskeln und Fett mit lymphatischer Gewebsflüssigkeit mischen. Durch Putrescenz des Eiters entsteht die Wunddiphtheritis (inclus. des Hospitalbrands) und das Erysipel.

Der Typus der Zersetzungsvorgänge, wie ihn Pasteur für die thierischen Substanzen geschildert hat und wie ich ihn oben berührte, erleidet bei dem Eiter eine sehr wesentliche Veränderung, nicht sowohl in den endlichen chemischen Resultaten, als vielmehr in der bedingenden Entwickelung der Fäulnisserreger. Dort waren es Vibrionen, welche die Fäulniss einleiteten und vollendeten; sie selbst sind für den lebenden Körper gleichgültig, weil sie schon vermöge ihrer körperlichen Grösse nicht in die lebenden Gewebe eindringen und weil sie in dem Sauerstoff dieser Gewebe nicht leben können. Der Eiter enthält nun viel freien Sauerstoff und man kann sich durch den einfachen Fäulnissversuch mit Pus bonum et laudabile im Reagensglas davon überzeugen, dass oft nach 3 bis 5wöchentlicher Fäulniss nur ganz vereinzelte Individuen der Vibrionen sich in dem Eiter entwickeln. Die Vibrionen sind Anaerobien (Pasteur), weil sie im Sauerstoff nicht leben können; es giebt aber auch Aerobien, d. h. kleinste thierische Organismen, welche im Sauerstoff leben und gerade ihn zu ihrer Existenz nöthig haben. Im faulenden Muskelwasser treten die Aerobien nur in den ersten Tagen auf, um durch Aufzehren des freien Sauerstoffs den Boden für die Entwickelung der Vibrionen vorzubereiten; dann verschwinden sie für immer. Ganz anders im faulenden Eiter. Hier entwickeln sich die Aerobien zu Tausenden, zu Milliarden und Myriaden und finden Wochenlang genügende Nahrung für ihre Ernährung und Vermehrung. Nach ihrer systematisch-zoologischen Bezeichnung finden wir in den Aerobien vorzugsweise das Genus Monas crepusculum vertreten. Die Monaden sind im chemischen Sinne ebenso Fäulnisserreger, wie die Vibrionen; sie zersetzen die complicirten chemischen Verbindungen in einfache und verursachen hierbei die Entwickelung riechender Gase. Wohl ist es möglich, dass die Monaden aus dem Eiter dieselben sepsinartigen Gifte entstehen lassen, wie die Vibrionen aus faulendem Muskelfleisch und Bindegewebe; doch liegen hierfür keine bestimmten Untersuchungen vor. Ganz sicher aber spielen die Monaden gegenüber den lebenden Geweben eine ganz andere Rolle, wie der Vibrionen.

Die Monaden sind als Individuen eine Noxe, ein entzündliches Irritament für die lebenden Gewebe. Die geringe Grösse des einzelnen Individuums, welche etwa auf $^1/_{10}$ — $^1/_{20}$ von der

Grösse eines weissen Blutkörperchens angeschlagen werden kann, und die Fähigkeit des Individuums, in sauerstoffhaltigen Geweben zu leben, begünstigen das Einwandern der Monaden in die feinsten Poren der Gewebe. Sie wandern ein und vermehren sich; sie rücken in unerschütterlicher Phalanx in die Granulationen des Wundcanals, in das umgebende Bindegewebe, in die Muskeln vor; oder auch sie gewinnen Eingang in die feinsten Lymphgänge des Papillarkörpers und des Rete Malpighi der Haut. Sodann treten sie in das Blut ein und erscheinen sogar im Urin wieder. Ueberall in den Geweben erzeugen sie Entzündung und durch Masseneinwanderung oder Massenvermehrung können sie sogar die Ernährung erdrücken, die Gewebe ertödten. Die Wunddiphtheritis und das Wunderysipel entstehen durch Einwanderung der Monaden in die lebenden Gewebe.

Vergeblich werden Sie, m. H., eine ähnliche Auffassung von dem Wesen dieser beiden wichtigen Wundkrankheiten in den Ihnen zu Gebote stehenden Hand- und Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie und der allgemeinen Chirurgie suchen. Ich muss Ihnen offen gestehen, dass diese Auffassung mir eigenthümlich ist, dass wenige meiner Fachgenossen vorläufig geneigt sein werden, sie zu acceptiren, ja dass ich die Auffassung nicht als zweifellose Wahrheit, sondern nur als Hypothese und Theorie hinstellen kann. Ich muthe Ihnen auch gar nicht zu, dass Sie mir die Richtigkeit dieses Satzes auf meine Autorität hin glauben; denn nichts ist gefährlicher für die Fortschritte der ewigen Wissenschaft, als der Glaube an eine schnell vorüber gehende Autorität, wenn ich überhaupt eine solche in Anspruch nehmen könnte. Und doch muss ich in dieser Stunde, welche den Zwecken der Praxis dienen soll, auch darauf verzichten, Ihnen die Beweise vorzulegen, auf welchen ich das Gebäude meiner Theorie seit einigen Jahren zu errichten bemüht gewesen bin. Das thierische Experiment, die mikroskopische Beobachtung gehören nicht in den engen Kreis unsrer augenblicklichen Betrachtungen. Aber vielleicht ist es nicht unbescheiden, wenn ich Sie auffordere, mit mir einmal die praktischen Consequenzen meines Satzes für Diagnose und Therapie versuchsweise zu ziehen. Ich darf Ihnen vorläufig die Versicherung aussprechen, dass dieser Versuch den Kranken, welche Sie zu behandeln haben werden, keinen Schaden bringen wird, ja dass Sie nach meiner Ueberzeugung aus den Consequenzen des Satzes die besten Früchte Ihres therapeutischen Handelns ziehen werden.

Die einfachste Wirkung der Eiterzersetzung und ihrer nächsten Folgen ist der ulcerös-eitrige Zerfall der Granulationen. Wenn sich dieser Zerfall in den mässigsten Grenzen hält, so pflegt man ihn noch nicht zu dem Krankheitsbild der Diphtheritis zu rechnen, und erst der plötzliche Massenzerfall der Granulationen zu einem grossen und progressiven Geschwür wird mit diesem Namen, oder mit der Bezeichnung der »ulcerösen Form

des Hospitalbrands« belegt. Ich kann Ihnen aber nur den beherzigenswerthen Rath geben, dass Sie jeden ulcerösen Zerfall der Granulationen schon in seinem Beginn als Wunddiphtheritis auffassen. Nicht leugnen will ich, dass es auch unschuldige Processe desselben äusseren Charakters giebt; aber ebenso bestimmt will ich hervorheben, dass sich in sehr kurzer Zeit aus dem unscheinbaren Granulationsgeschwür das furchtbarste Bild des zweifellosesten Hospitalbrands, der unbestreitbaren Wunddiphtheritis entwickeln kann. Gewöhnen Sie sich daran, an eine Minimaldiphtheritis der Wundflächen zu glauben, deren Existenz doch an sich nichts unwahrscheinliches hat. Dann werden Sie zum Vortheil Ihrer Kranken nicht in das unglückliche andere Extrem verfallen, welches ich leider schon so oft und auch in dem letzten Jahr während des Feldzugs kennen lernte. Ich fand Collegen, welche behaupteten, weder in ihrer früheren Praxis noch auf ihrer damaligen Abtheilung je Wunddiphtheritis gesehen zu haben; und doch zeigten ihre Verwundeten in einzelnen Exemplaren schon den ersten Anfang der Wunddiphtheritis und die Nichtbeachtung der Anfänge führte dann zu der wirklichen Entwickelung der furchtbaren Krankheit. Auch bei der Wunddiphtheritis kommt es vor, dass man den Wald vor lauter Bäumen nicht sieht, und doch wäre es besser, wenn man in jedem Baum schon einen Wald erkennen wollte.

Jede Minimaldiphtheritis einer Wunde kann durch exacte und sorgfältige Anwendung des Carbolsäureverbands getilgt werden. Das ist ein Erfahrungssatz, welchen ich auch in dem Krieg wieder bestätigt gefunden habe und dessen Werth ich nicht gering anschlage. Wir wissen von der Carbolsäure, dass sie, in wässriger oder öliger Lösung auf eine grössere Wundfläche gebracht, entweder als solche oder in ihren chemischen Derivaten durch die lebenden Gewebe in die Circulation eindringt; denn wir sehen bei ausgiebiger Anwendung des Verbandmittels, welches Lister (Glasgow) vor einigen Jahren in die chirurgische Praxis einführte, eine eigenthümliche schwarze Färbung des Urins eintreten. Die Carbolsäure dringt also dem Feind der Wunde, welcher ihren Geweben die Diphtheritis brachte, energisch nach und tödtet ihn. Für den gewöhnlichen einfach desinficirenden Verband genügt eine 3% Lösung der Carbolsäure; zur Bekämpfung der Minimaldiphtheritis ist eine stärkere Lösung von 5—10% vorzuziehen. Nicht ganz gleichgültig für den Erfolg scheint mir die Application einer wässerigen Lösung der Carbolsäure, der freilich noch zur Erhaltung der Lösung eine gleiche Menge Spirit. saponatus oder ein anderes alkoholhaltiges Mittel zugesetzt werden muss (Acid. carbol. Spirit. sapon. āā grmm. 10, auf 200 grmm. Wasser); sie scheint mir gegenüber der Wunddiphtheritis den grossen Vorzug vor der öligen Lösung des Mittels zu besitzen, dass die wässrige Lösung, wenn sie in reichlicher Menge auf die Charpie gegossen wurde, mit grösserer Sicherheit auch die tiefsten Falten und Recessus des

Geschwürs erreicht. Je wichtiger in dem gegebenen Fall die schnelle Tilgung des diphtheritischen Granulationszerfalls erscheint, desto energischer muss die Carbolsäure dem in die Gewebe vordringenden Schwärmen der Monaden nachgesendet werden. Dann genügt nicht mehr ein zweimaliger Verbandwechsel, sondern es muss 4—5 mal täglich der Verband gewechselt werden. In den wichtigsten Fällen genügt auch der häufige Verbandwechsel nicht; man muss alsdann mit dem Pinsel die wässrige Carbollösung in die zerfallenden Granulationen einige Mal täglich eintreiben, nach Art einer energischen Einreibung eines salbigen Mittels. Durch die letzt genannten Variationen des Carbolverbands wird es möglich, binnen kurzer Zeit, in einem oder in einigen Tagen, die minimalen Diphtheritiszufälle bei einer Wunde mit grosser Sicherheit zu beseitigen.

Bei manchem Praktiker aus alter Schule wird es vielleicht ein spöttisches Lächeln hervorbringen, wenn er Sie gegen den ersten Beginn des ulcerirenden Zerfalls der Granulationen, welchen man früher als ein zufälliges Ereigniss ohne Bedeutung ansah, mit so energischen Mitteln zu Feld ziehen sieht. Lassen Sie sich, m. H., dadurch nicht beirren. Die Thatsache steht fest, dass es gelingt den Zerfall schnell zu sistiren, und damit werden Sie ihren Kranken nicht nur vor dem echten Hospitalbrand, sondern auch vor secundären Phlegmonen beschützt haben. Wenn einmal die ganze Wundfläche mit Granulationsgewebe ausgekleidet war, so bleiben die subcutanen und subfascial-intermusculären Schichten des lockeren Bindegewebs gegen Phlegmone geschützt; erst die Zerstörung der Granulationen zersprengt den schützenden Wall, welchen sie gegen das Vordringen der entzündlichen Reize — seien sie in dem gesunden Eiter oder in den Monaden des zersetzten Eiters gegeben — bilden. Alle Phlegmonen, welche am Ende oder nach Schluss der zweiten Woche entstehen, setzen einen ulcerösen Zerfall des Granulationswalls voraus; und wenn Sie den Kranken gegen diesen schützen, so schützen Sie ihn auch gegen die oft direct und indirect tödtlich verlaufenden Phlegmonen. Mir erscheint es deshalb nicht unwichtig, den Begriff der diphtheritischen Phlegmone aufzustellen; in ihren schlimmsten Formen ist dieselbe für das Bindegewebe nichts anderes, als das Erysipel in der Haut — eine schnell fortschreitende Entzündung, welche von der Wanderung der Monaden getragen wird, welche schnell zu einer Röthung und Schwellung der Gewebe führt, dann aber auch, im Gegensatz zum Erysipel, schnell in Eiterbildung, und zwar in Bildung eines stinkenden Eiters culminirt. Diesen diphtheritischen Phlegmonen verschliesst man Thür und Thor, indem man erfolgreich gegen jeden ulcerösen Zerfall der Granulationen ankämpft; ist es aber einmal zu ihrer Entwickelung gekommen, so muss nach den, schon bei Gelegenheit der primären phlegmonösen Processe dargelegten Grundsätzen das Scalpell schleunigst Luft für den Eiter und Canäle für die Drainirung und die sorgfältige Irrigation mit desinficirenden

Flüssigkeiten schaffen. Sobald der Eiter nicht riecht, welchen die Incision entleert, so ist man sicher, dass die Phlegmone keinen diphtheritischen, sondern einen einfach eitrigen Charakter hat. Dann ist die Prognose besser und eine schnelle Heilung der Phlegmone unter einfacher Behandlung zu hoffen.

Wenn ich nun die Erwartung ausspreche, dass Sie unter Beachtung der minimal-diphtheritischen Processe und der Mittel, welche uns ihnen gegenüber zu Gebote stehn, überhaupt die schweren Formen der Wunddiphtheritis nicht in Ihrer gewöhnlichen Friedenspraxis sehen werden, so bin ich doch überzeugt, dass der nächste Krieg oder eine ähnliche Calamität im Frieden Ihnen Fälle der echten und schweren Wunddiphtheritis zur Behandlung bringen muss. Die mangelnde Reinigung der Wunden, besonders da, wo ihrer viele in einem schlecht gelüfteten, engen Raum liegen, erzeugt zuerst auf einigen, dann auf der Mehrzahl der Wunden Diphtheritis. Die eine Bedingung für die Entstehung des diphtheritischen Infectionsstoffs trägt jede Wunde auf und in sich; es ist der Eiter. Die zweite Bedingung, der Fäulnisserreger, tritt von der Luft her hinzu. Sie werden begreifen, m. H., in welcher Weise durch den Verkehr der Monaden von Wunde zu Wunde, durch ihre Cumulation in der Luft eines Zimmers, durch ihre Uebertragung mit schmutzigen Verbandstücken u. s. w. die Multiplication des diphtheritischen Infectionsstoffs stattfindet. Mit Entsetzen erinnere ich mich an eine Epidemie von Diphtheritis in einem grossen Pariser Hospital, welche ich vor langer Zeit bei meinen ersten friedlichen Studien in Frankreich entstehen sah. Dort wurden die Wunden mehrer Kranken immer aus derselben Waschschüssel mittelst Schwamm und Wasser gereinigt (sit venia verbo), und das letztere enthielt zuletzt eine Mischung des Eiters von den verschiedenen Kranken, aus welchem die Diphtheritis gewissermaassen künstlich von Bett zu Bett geimpft wurde. Im letzten Krieg nahmen wir in die Lazarethe von Reims mehrfach Verwundete auf, welche unter gutem Zustande der Wunden von den Lazarethen von Amiens und St. Quentin evacuirt worden waren; durch die Schwierigkeiten des Eisenbahnverkehrs waren die Verwundeten gezwungen worden, einige Tage auf der kurzen Eisenbahnstrecke ohne Verbandwechsel zuzubringen. Sie kamen mit der perfecten Diphtheritis, und zwar einzelne mit den schwersten Formen derselben an, und erklärten mit der grössten Bestimmtheit, dass bei der Abfahrt ihre nun zu grossen Geschwüren zerfallenen Wunden noch ganz klein und von rother Färbung, also mit guten Granulationen ausgefüllt gewesen waren. Nicht immer ist es nothwendig, dass die Monaden, welche eine Wunde befallen und diphtheritisch inficiren, dem faulenden Eiter einer benachbarten Wunde entstammen; sie können auch ihr Dasein in der Luft der Zersetzung anderer organischer Stoffe verdanken, welche viel freien Sauerstoff enthalten. So sieht man in Räumen, welche früher vielen Menschen zum

längeren Aufenthalt dienten, in Schulen und Erziehungsanstalten, die Wunddiphtheritis auftreten, sobald sie mit Verwundeten belegt werden, was zuweilen im Krieg nicht vermieden werden kann. Aber selbst Räume, welche nie bewohnt gewesen sind, bieten nicht absolute Garantieen für die Abwesenheit des diphtheritischen Infectionsstoffs. Bekannt ist es, dass in neuerbauten Hospitälern die Wunddiphtheritis bei den ersten eiternden Kranken, mit welchen die scheinbar so gesunden Räume belegt werden, sich zuweilen entwickelt. Die grosse Gemäldegalerie in Versailles, welche nie bewohnt gewesen ist, lieferte schon in den ersten Wochen, als sie der Bestimmung, als Kriegslazareth zu dienen, übergeben wurde, eclatante Fälle von Wunddiphtheritis.

Wir dürfen uns nicht zu sehr an dieser Stelle in die Theorie der Diphtheritis verlieren. Hoffen wir, dass uns die Zukunft lehrt, ihren Infectionsstoff in seiner Entstehung zu vernichten und von den uns anvertrauten Wunden fern zu halten. Greifen wir aber auch ungesäumt bei dem effectiven Hervortreten der Krankheit zu den geeigneten Waffen, um sie zu bekämpfen. Noch in der ulcerösen Form der Wunddiphtheritis kann die consequente Carbolbehandlung, wie ich sie Ihnen für die Behandlung der Minimaldiphtheritis schilderte, gute Erfolge erzielen; schon bei der pulpösen und noch mehr bei der gangränescirenden Form der Wunddiphtheritis, also bei dem echten Hospitalbrand, versagt sie oft ihre Erfolge. Bei der pulpösen Form schwellen die befallenen Gewebe zu fingerdicken Schichten einer weiss-grauen, oder roth-grauen, bröcklichen Masse an, welche sich unter dem Mikroskop als zusammengesetzt aus Eiterkörperchen, faserigem Gewebsdetritus und Myriaden von Monaden ergiebt. Hier hindert die Dicke der befallenen Schicht und vielleicht auch das schlechte Resorptionsvermögen des Gewebes, dass die Carbolsäure überall bis in die gesunden Gewebe prompt ihre Wirkungen entfaltet. Noch schlimmer steht es um die Diphtheritis gangraenosa, wie ich die brandigen Formen des alten Sammelbegriffs des Hospitalbrands bezeichnen möchte, welchen zu zergliedern die Neuzeit so viele Versuche gemacht hat. Nach der Theorie, welche wir in ihren praktischen Consequenzen zu verfolgen beschlossen haben, müssen wir annehmen, dass bei dieser Form die colossale Massenentwickelung der Monaden in den Geweben die Circulation in denselben erdrückt und so die Gangränescenz der Gewebe herbeiführt. Nun hindert aber sicherlich die todte Gewebsschicht der Oberfläche das Eindringen der Carbolsäure in die tiefen, noch lebenden, aber schon diphtheritisch befallenen Gewebsschichten. Gegenüber diesen schlimmen Formen der Wunddiphtheritis möchte ich nun in Benutzung der Form eines alt-klassischen Satzes der historischen Chirurgie denselben im neuen Gewand hinstellen: Quod acidum carbolicum non sanat, sanat ferrum candens.

Das Glüheisen hat in den diphtheritischen Geweben eine doppelte

Wirkung. Bei der gangränescirenden Form verbrennt es die todten Gewebe zur Trockne und macht so die lebenden Gewebe, indem es die todte Schicht auf ein Minimum zum Schrumpfen bringt, der Einwirkung unserer Verbandmittel zugängig. Die morschen Gewebe bei der pulpösen Form soll das Glüheisen ebenfalls durchdringen und zu einem trockenen Schorf verbrennen. Die zweite Wirkung ist aber jedenfalls die Tödtung der Monaden, welche die hohe Temperatur des Ferrum candens nicht ertragen. Man darf voraussetzen, dass diese angenehme Wirkung des Glüheisens sich über den Bereich der direct verbrannten Gewebe hinaus in die lebenden, und am Leben zu erhaltenden Gewebe erstreckt. Nur darf man sich nicht scheuen, das Glüheisen durch die erweichten Gewebe hindurch zu stossen und so in die Tiefe wirken zu lassen, so weit, bis man an die resistenten, noch wenig erkrankten Gewebsschichten gelangt. Auch soll man an der Oberfläche die Verkohlung der Theile so weit treiben, dass die Dampfentwickelung aus den Geweben auf ein Minimum herabsinkt. Die schwerste Diphtheritis muss eben dem Wortlaut nach mit den am meisten befallenen Geweben verbrannt werden. Aus ihrer Asche erblüht nicht nur für die Granulationen unter ihr ein neues Leben, sondern auch sehr oft die Genesung des Verwundeten. Sobald nach 24—48 Stunden der erste rothe Granulationspunkt die schwarze Decke des Brandschorfs durchbricht, kann man die Prognose gut stellen; doch darf die sorgfältigste Nachbehandlung mit desinficirenden Verbänden nicht unterlassen werden. Nur selten macht ein Recidiv die erneute Anwendung des Mittels nothwendig, wenn wir nur gleich bei seiner ersten Anwendung die nöthige Energie entfaltet haben.

Ich weiss sehr wohl, dass andere Aetzmittel, wie das Acidum nitricum, Acidum chromicum u. s. w., ähnlich gute Wirkungen bei der Wunddiphtheritis haben, wie das Ferrum candens. Doch ist das letztere nach meiner Ueberzeugung das sicherste Mittel; und der narkotisirte Kranke hat von dem psychischen Eindruck des Glüheisens nichts zu leiden. Ein Hauptvorzug, welcher dem Glüheisen zukommt, ist der, dass wir an der Weichheit der Gewebe fühlen, wie tief wir zu wirken haben, während uns für die Tiefe der Wirkung chemischer Aetzmittel die genaue Schätzung fehlt; und gerade deshalb ist das Glüheisen ein echt chirurgisches Aetzmittel, weil es in seinen Wirkungen von der Hand des Arztes geleitet und beherrscht wird. Die stärksten Lösungen der Carbolsäure, der Krystallbrei derselben, verdient vielleicht neben dem Ferrum candens in der Behandlung der schwersten Wunddiphtheritis Beachtung; doch sind die Versuche mit derselben von mir nicht in der Ausdehnung angestellt worden, welche mir ein sicheres Urtheil über ihren Werth geben könnte. Ich betrachte das Glüheisen heute noch als das souveraine Mittel gegen die Wunddiphtheritis; und bei etwaigem Mangel der modellmässigen geknöpften und prismatischen Formen des Cauterium actuale kann man

sich wohl fast überall das Glüheisen improvisiren. So haben wir in Frankreich wiederholt die Kohlenzangen und Feuerhaken der französischen Camine zur antidiphtheritischen Waffe erhoben.

Wo die Bedingungen zur Entwickelung der Diphtheritis gegeben sind, da fehlen sie auch für die Entwickelung des Erysipels nicht. Gern gebe ich zu, dass nicht jedes Erysipel seinen Infectionsstoff in den Zersetzungsproducten des Eiters besitzt, besonders wenn man das Erysipel im allgemeinen als diffuse, acute, aber nicht eiternde Entzündung der Haut bezeichnen will. Sondert man aus dieser allgemeinsten Begriffsbestimmung des Erysipelas wenigstens im engern Sinne diejenigen Fälle aus, welche sich durch ihr Fortschreiten mit stets scharfer Grenze des Entzündungsbezirks auszeichnen, so liegt gerade in der scharfen Grenze und dem Fortrücken derselben eine Aufforderung, das Wesen des Erysipelas in einem Contagium vivum, in der Wanderung kleinster thierischer Organismen zu suchen. Und so entsteht in der That die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Wunderysipelas. Zuweilen gelingt es, durch einen Nadelstich einen Tropfen klarer Lymphe aus dem entzündeten Gewebe der Haut austreten zu lassen, und dann erkennt man unter dem Mikroskop grosse Mengen von lebhaft sich bewegenden Monaden in demselben; auch jeder Tropfen Blut enthält zahlreiche Monaden, wenn er durch einen Nadelstich gewonnen wurde und deshalb aus den durchstochenen Lymphcapillaren der Haut eine Beimengung von Lymphe erhielt. Wie bei der Diphtheritis treten Monaden in die gesammte Blutcirculation und von hier in dem Urin über. Auch fehlen nicht in sonstigen Beziehungen die Parallelen zwischen beiden Erkrankungen. Wie jene zu einer diphtheritischen Phlegmone führt, so begleitet diese oft die diphtheritischen Phlegmonen auf ihren Wegen. Während in dem intermusculären subcutanen Gewebe die Monaden und mit ihnen die Eiterung sich fortschieben, so wandern sie auch gleichzeitig in dem Hautkörper, so entsteht das sogenannte P s e u d o - e r y s i p e l a s, die Combination von Phlegmone mit einem Erysipel, welches man gar kein Recht hat, als ein falsches zu denunciiren. Zuweilen hat es zwar etwas verwaschene Ränder, was jedoch seiner Dignität als Erysipel doch keinen wesentlichen Eintrag thut. Wie endlich bei der Diphtheritis die Monaden die Ernährung der Theile durch ihre Cumulation erdrücken können, so kann es auch in den schlimmsten Formen des Erysipelas geschehen. Dem Hospitalbrand entspricht das Erysipelas gangraenosum.

An dieser Stelle dürfen wir uns begnügen, auch für das Erysipelas nicht zu tief in die Theorie seiner Entstehung einzudringen, sondern einen therapeutischen Versuch mit den praktischen Consequenzen zu wagen. Nehmen wir einmal an, dass das Erysipelas nur eine durch den anatomischen Boden modificirte Diphtheritis sei. Prophylaktisch wird ja, wenn unsere Theorie richtig ist, der Carbolsäureverband gegenüber dem

Erysipelas ebenso viel leisten müssen, wie gegenüber der Diphtheritis. Ich darf Ihnen die Versicherung geben, dass die Erfahrungen wirklich einen solchen Erfolg feststellen. Ich bekomme seit längerer Zeit mindestens ebensoviel Fälle von Erysipelas zur Behandlung, welche ausserhalb des Krankenhauses entstanden sind, als ich sie in dem Krankenhaus entstehen sehe; und doch ist es unvermeidlich, dass das Krankenhaus, wenigstens nach meiner Ansicht, sehr viel Infectionsstoff in seinen, fast immer mit eiternden Wunden belegten Räumen enthält. So entstehen oft in Krankenhäusern Endemieen von Erysipelas — d. h. jede eiternde Wunde, jeder kleine Schnitt wird von Erysipelas befallen. Nach meiner Erfahrung kann man durch Sorgfalt in der Anwendung der desinficirenden Verbände diese Endemieen verhüten, wenn auch einzelne Verletzungen immer so eigene Verhältnisse zeigen, dass sie eine complete Desinfection nicht zulassen und deshalb immer der Gefahr des Erysipelas ausgesetzt sind. Wir werden also prophylaktisch manches gegen die Ausbreitung des Erysipels leisten können, aber schwerlich wird es uns gelingen, das Erysipelas mit allen prophylaktischen Mitteln aus der Welt zu schaffen. Deshalb müssen wir suchen ein Mittel zu finden, welches das Erysipelas in seinem Laufe hemmt und vernichtet. Dieses Mittel glaube ich vorläufig im Theer, der Pix liquida, gefunden zu haben.

Nach Einreibungen mit Theer, wenn sie an einer grösseren Fläche vorgenommen werden, sehen wir wieder im Urin eine schwarze Färbung und einen eigenthümlichen Geruch auftreten, welcher etwas eulogistisch mit dem der Veilchen verglichen wird. Das ist ein unwiderleglicher Beweis für die Fähigkeit des Theers oder seiner Derivate, durch den Hautkörper zu passiren und in die Lymph- und Blutgefässe einzutreten. Es galt zu prüfen, ob der Theer auf diesem Weg in die Tiefe nicht im Stande sei, das Erysipel zu bekämpfen; man durfte sich ja vorstellen, dass die fortschreitende Phalanx der Monaden mit einem Schlag durch dieses Gift getödtet und so das ganze, dem Verwundeten feindliche Heer dieser kleinsten Zwerge vernichtet werde. Diese Voraussetzung trifft zu. Beginnende Erysipele werden in den meisten Fällen durch die erste Einreibung zum Stehen gebracht; die prickelnden Empfindungen in der Haut hören sofort mit der Einreibung auf und das Fieber kommt zum Sinken, wie dann auch das Abblassen der befallenen Hautparthie schon in den ersten 24 Stunden sich vollendet. Bei sehr intensivem Auftreten empfiehlt es sich, zwei oder drei Einreibungen von 2 Theilen Pix liquid. und 1 Theil Ax. porci, oder auch von reinem Theer an einem Tag sich folgen zu lassen. Eine erhebliche Besserung ist eigentlich in den schlimmsten Fällen regelmässig zu beobachten; doch schiebt sich zuweilen das Erysipel noch in etwas blässerer Form etwas fort, und wird erst durch die Einreibungen des zweiten und dritten Tags vernichtet. Nur in wenigen Fällen hat mir das Mittel den Dienst versagt, und zwar vielleicht nur

scheinbar; denn wenn ich nun ganz energische Einreibungen mit der Hand von viertelstündiger Dauer machen liess, statt der Bepinselungen, welche ich früher gebrauchte, so siegte ich endlich auch noch über die schlimmsten Fälle. Ich kenne vorläufig kein besseres Mittel gegen das Erysipel, und jedenfalls hat es den Vorzug, in seiner Anwendung mindestens unschuldig zu sein; doch hoffe ich, dass es gelingt, noch ein anderes Mittel zu finden, welches mit mathematischer Sicherheit das Erysipelas tilgt und dann gewiss die Theereinreibungen wieder verdrängen wird. Seit einiger Zeit habe ich sogar die Ueberzeugung gewonnen, dass in den ersten Phasen der Pseudoerysipelas, wenn die subcutane Eiterung einzutreten droht, die Theereinreibungen die subcutane Entzündung zur Resolution ohne Eiterung bringen. Endlich geht die Lymphangitis und Lymphadenitis, welche so häufig das Erysipelas, diese Capillarlymphangitis der Haut begleiten, auffallend schnell unter den Theereinreibungen zurück, welche man längs der rothen Streifen der Lymphgefässe fortsetzen lässt. Manchem Collegen mag diese Benutzung des alten Mittels für die neue Indication als ein sehr geringfügiger therapeutischer Fortschritt erscheinen. Ich aber bin der Meinung, dass wir damit zum ersten Mal ein wirkliches Mittel gegen das Erysipel gewonnen haben, und ich rechne diesen Gewinn nicht zu den geringsten, welche mir meine Studien in den letzten Jahren ergeben haben.

So haben wir fast alle Arten Nachfieber berührt, aber das tödtlichste unter ihnen blieb bisher unerwähnt, die metastasirende Pyämie, die Pyämia multiplex. Ihr gegenüber schrumpft freilich scheinbar die Bedeutung der Septicämie, der Pyaemia simplex, der Diphtheritis, des Erysipels, der Phlegmone, der Lymphangitis sehr zusammen, und doch erhebt sich für den sorgfältigen Beobachter die Bedeutung der bisher besprochenen fieberhaften Wundkrankheiten gerade durch die relativ höhere und höchste Lebensgefahr, welche die Pyaemia multiplex dem Verwundeten bringt. Zunächst freilich muss man zugestehen, dass die Pyaemia multiplex von allen übrigen Wundfiebern ihrem Wesen nach verschieden ist. Sie entsteht aus dem eitrigen Zerfall fortgesetzter Venenthromben, von denen Stücke abgespült werden, um durch das rechte Herz in die Lungen und, wenn sie recht klein waren, durch die Lungencapillaren und das linke Herz in die übrigen Organe, besonders in die grossen Unterleibsdrüsen zu gelangen. So entstehen die Metastasen, in erster Linie in den Lungen, in zweiter Linie in der Leber, Milz, Nieren u. s. w., überall unter dem doppelten Einfluss der Gefässverstopfung (der collateralen Fluxion) und der Entzündung, welche von dem, mit phlogogonen Substanzen beladenen, eingespülten Thrombus herrührt. Das ist das Wesen der metastasirenden Pyämie; aber gerade weil sie auf den entzündlichen Zerfall der Venenthromben, und auf der ausgedehnten Bildung der letzteren beruht, steht sie mit allen den genannten fieberhaften Wunder-

krankungen im engsten Zusammenhang. Am deutlichsten ist derselbe bei der Phlegmone, mag sie eine einfache oder eine diphtheritische sein, zu erkennen. Sie dringt in die perivasculären Bindegewebsräume ein und führt, indem der Eiter die Venenwand umspült, und die Eiterzellen in den Thrombus einwandern, zu dem eitrigen Zerfall des Thrombus. Nun haben wir gerade von der Phlegmone gesehen, dass sie durch manche andere Wunderkrankung begünstigt wird, und so bildet sich zwischen ihnen, der Phlegmone und der Pyaemia metastatica eine verderbliche Kette, welche so leicht zum Tode führt. Ferner aber wird jedes einfache Wundfieber, welcher Art es sei, durch seine debilitirenden Wirkungen auf den Gesammtorganismus eine Basis, auf welcher am leichtesten die Pyaemia multiplex sich entwickelt. Das Sinken der Herzkraft lässt die Thrombose in den Venen ausgedehnter sich entwickeln, weil der collaterale Kreislauf unvollkommener sich entwickelt; und endlich wachsen die Thromben aus den kleinen Gefässen leichter in das Lumen der grossen Venenstämme ein, weil auch in diesen die Circulation langsamer wird. Solche »fortgesetzte« Thromben sind aber gerade die gefährlichsten; von ihnen werden besonders leicht Stücke abgerissen und zum Herzen getragen. Dazu kommt, dass die Pyaemia multiplex eben auch nur durch Fieber tödtet. Nur besitzt sie für ihr Fieber in den metastatischen Entzündungsheerden viele Quellen, und wenn schon die erste Quelle, die Wunde selbst und die entzündlichen Vorgänge an derselben, recht reichliche Mengen fiebererregender Substanzen in das Blut warf, so tödtet dann die Pyaemia multiplex um so schneller und sicherer.

Die Pyaemia multiplex ist eine der tödtlichsten Krankheiten, welche wir überhaupt kennen, und die einzigen Mittel, welche uns ihr gegenüber zu Gebote stehen, sind nur Mittel der Prophylaxe. Sobald einmal mehrere Entzündungs- und Eiterheerde zerstreut in den Tiefen des Körpers liegen, so hört jede chirurgische Therapie, und damit leider auch die ganze Therapie auf; nur die Erhaltung der Körperkräfte durch kräftige Diät ist dann noch die einzige therapeutische Pflicht, und einzelne Verwundete besitzen eine so vortreffliche Constitution, einen so guten Vorrath an Körperkraft, dass sie auch noch die Pyaemia multiplex überwinden. Das sind aber Ausnahmen, und so liegt uns die Verpflichtung ob, dass wir unsere prophylaktischen Mittel möglichst sorgsam zur Anwendung bringen. Sie sind eigentlich sehr einfacher Art; das beste Roborans für den Verwundeten ist, dass man ihn nicht bluten lässt und seine Blutungen möglichst schnell beseitigt und dass man ihm von sämmtlichen einfachen Wundfiebern so viel erspart, als mit allen den genannten Mitteln geschehen kann. Sie beseitigen auch die Gefahren der Phlegmone. Also, m. H., bekämpfen Sie mit Ihren Verbandmitteln und mit Ihrem Messer die Septikämie, die Pyaemia simplex, die Phlegmone, die Diphtheritis, das Erysipel und die Lymphangitis, und seien Sie über-

zeugt, dass Sie damit in den meisten Fällen das vielköpfige Ungeheuer der Pyaemia multiplex in seinem ersten Keim vernichten. Es ist keine Illusion und keine Ueberhebung, wenn ich behaupte, dass die Pyaemia multiplex seit einiger Zeit heilbar geworden ist, weil wir gelernt haben, ihre Ursachen zu erkennen und zu beseitigen. Missachten Sie nicht die Erfolge der kleinen Chirurgie, der Incisionen, der Drainage, der Irrigation und aller der Mittel, welche ich Ihnen vorführte; dann werden Sie sich von dem Irrthume befreien, als ob die Pyaemia multiplex als eine Epidemie von unbekannter Ursache unter Ihren Verwundeten auftreten könne und Sie die Hände in den Schooss legen dürften, während diese furchtbare Krankheit Ihre Pfleglinge decimirt.

Die flüchtigen Andeutungen, auf welche ich mich leider heute bei Besprechung der Prophylaxe der metastasirenden Pyaemie beschränken muss, können nur darin ihre Entschuldigung finden, dass die Aufgabe, welche ich heute vor Ihnen zu lösen versuchte, eigentlich unlösbar ist. In den engen Rahmen einer klinischen Stunde lässt sich das gewaltig grosse Bild des Wundfiebers und seiner Behandlung nicht zusammendrängen. Zu den chirurgischen Waffen, mit welchen wir die Wundfieber bekämpfen, gehören noch mehrere, welche ich bisher noch nicht einmal erwähnte. Die Resectionen, die Amputationen, die Splitter- und Kugelextractionen, die Sequestrotomieen können sämmtlich im weiteren Sinne als antipyretische Operationen gelten. Wenn ich mir nun auch heute den Beweis hierfür erlassen muss, so soll doch hier noch ein echt chirurgisches, antipyretisches Mittel kurz erwähnt werden. Ich meine die antipyretische Transfusion von fieberfreiem Blut.

Die einfachste Consequenz der Theorie, dass viele Arten des Wundfiebers durch directen Uebertritt fiebererregender Substanzen in die Circulation entstehen, war der Versuch, bei lebensgefährlichen einfachen Wundfiebern die tödtlichen Grade der Vergiftung des Bluts durch Zuführen von normalem Blut zu beseitigen. Ob ein solcher Versuch unternommen werden darf, wird nur aus den ätiologischen Verhältnissen des einzelnen Falls bestimmt werden können. Als Beispiel mag uns ein Fall dienen, welcher auch im Kriege vorkommen kann, die Verbrennung eines grösseren Theils der Körperoberfläche. Hier kann schon das erste septikämische Fieber leicht eine gefahrdrohende Höhe erreichen. Die nekrotischen Theile der Haut müssen durch die Eiterung abgegrenzt und von den Granulationen gelöst werden. Wir haben hier kein mechanisches Mittel, das erste hohe Wundfieber wirkungsvoll zu bekämpfen. Wohl mag es uns gelingen, die Putrescenz der Gewebe zu mildern, aber dann bleibt immer noch das einfach pyämische Wundfieber bestehen, bis die Entwickelung der Granulationen der ferneren Resorption pyrogoner Stoffe entgegentritt. Bis zu dieser Periode müssen wir unsern Kranken überführen und dann kann er Chancen zur Heilung bekommen. In einem

solchen Fall habe ich es zuerst gewagt, durch Ueberführen eines Pfunds fieberfreien Bluts von einem gesunden Menschen in die Circulation des vom baldigen Tod bedrohten fiebernden Kranken das Fieber zu bekämpfen. Der unmittelbare Erfolg war glänzend zu nennen; der schon bewusstlose Kranke erwachte zu einem neuen Leben und wurde durch eine zweite Transfusion wirklich bis zur completen Entwickelung der Granulationen an das Ende der dritten Woche nach der Verletzung geführt. Dann freilich machte eine bedeutende Blutung aus den Granulationen dem bis dahin gefristeten Leben ein Ende. Weitere Versuche haben mir die antipyretische Wirkung der Transfusion bis zur Evidenz erwiesen. Das Fieber sinkt von 40—41° für mehrere Tage auf das Niveau von 38—39°. Es wird der definitive Erfolg nur immer von der Möglichkeit abhängen, ob wir in dieser Zeit die Fieberquellen zum Versiegen bringen können, und ich kann mir solche Fälle sehr wohl vorstellen. Man könnte z. B. in die Behandlung einer schweren Gelenkschusswunde in dem Moment erst eintreten, in welchem der Kranke voraussichtlich an seinem Fieber in wenigen Stunden schon erliegen wird und jedenfalls einen operativen Eingriff, sei es Resection oder Amputation, nicht mehr ertragen kann. Dann würde man zuerst durch die Transfusion das Fieber selbst, und am folgenden Tag durch die Operation die Fieberquelle corrigiren. Ich selbst habe noch keinen definitiven Erfolg, d. h. keine endliche Genesung aufzuweisen, welche den antipyretischen Wirkungen der Transfusion zuzuschreiben wäre; aber mein College, Prof. Albanese in Palermo, welcher meinem Beispiel folgte, war in so fern glücklicher, als er wenigstens eine definitive Heilung durch die antipyretische Transfusion erzielte. Im übrigen ist die Verminderung des Fiebers durch die Transfusion so sicher und zweifellos, dass ich schon heute die Transfusion als ein echt antipyretisches Mittel für die nächste Zukunft unsrer Wissenschaft bezeichnen kann.

Die fernere Zukunft wird uns wahrscheinlich noch viel einfachere Mittel für die Bekämpfung der Wundfieber an die Hand geben. Es bedarf keiner prophetischen Gaben, um das vorauszusehen. Schon hat die rationelle Forschung auf dem Gebiet der Arzneimittellehre und in der Chemie der pyrogonen Stoffe begonnen. Wie Bergmann unter ihnen das Sepsin darstellte, so hat Binz die Wirkungen des Chinins auf die Wundfieber einer genauen Untersuchung gewürdigt. Warum sollten wir nicht eine chemische Verbindung finden, welche wir nur dem Sepsin in die Circulation nachzusenden brauchen, um seine fiebererregenden Wirkungen zu vernichten? Consequenter Weise durfte ich hier nicht die antipyretischen Arzneimittel mit in den Kreis unserer Besprechung ziehen, aber diesen kurzen Blick in die Zukunft dürfen wir uns gestatten, wenn wir uns nur daran erinnern wollen, dass für die heutige Zeit noch der Schwerpunkt der Therapie der Wundfieber in der Sphäre des Chirurgen

und seines chirurgischen Handelns im engern Sinne liegt. Für alle Zukunft jedoch wird wenigstens ein erheblicher Theil unserer therapeutischen Aufgaben darin abgegrenzt sein, dass wir auf chirurgischem Weg die Ursachen des Wundfiebers beseitigen. Und, so hoffe ich, werden auch Sie, m. H., mit dem Messer und mit Verbänden gegen das Wundfieber muthig und ausdauernd kämpfen lernen; jedes Capitel der allgemeinen und speciellen Chirurgie muss Ihnen lehren, wie und wo Sie Ihre therapeutischen Hebel einzusetzen haben, welche ich heute nur in den allgemeinsten Zügen vor Ihnen skizziren durfte. Lernen Sie sich verantwortlich fühlen für jedes Wundfieber, welches Ihre Kranken befällt. Seien Sie überzeugt, dass jeder Grad, um welchen es Ihnen gelingt die Fiebertemperatur herabzusetzen, ein therapeutischer Erfolg ist — ein Erfolg, welcher sich, wenn Sie alle kleinen Erfolge zusammenrechnen, endlich zur Erhaltung vieler Menschenleben cumulirt.

23.

(Gynäkologie No. 8.)

Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen.

(Vier Vorträge über die Geburt bei engem Becken, No. 2.)

Von

Prof. C. C. Th. Litzmann

in Kiel.

Meine Herren! Nachdem wir uns gestern mit den Mitteln und Wegen beschäftigt haben, die Verengung des Beckens und die wichtigsten Formen derselben am lebenden Körper zu erkennen, will ich in der heutigen Stunde versuchen, Ihnen den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen zu schildern. Auch hier habe ich vorzugsweise die bei der Diagnose näher besprochenen Formen im Auge: die gleichmässig allgemein verengten, die einfach platten und die allgemein verengten platten Becken rhachitischen und nicht-rhachitischen Ursprungs, also diejenigen Formen, die Sie selbst in der Praxis kennen gelernt haben, und über die allein auch mir eine grössere Erfahrung zu Gebote steht. Der Einfluss des engen Beckens auf die Geburt ist, wie ich gestern schon sagte, zunächst ein mechanischer, abhängig von dem Grade und der Form der Verengung. Er zeigt sich theils darin, dass der Durchgang einer reifen Frucht überhaupt mehr oder minder erschwert und in den höchsten Graden der Raumbeschränkung selbst unmöglich gemacht wird, theils darin, dass der Ein- und Durchtritt grösserer Kindestheile, namentlich des Kopfes nur in einer bestimmten, von der gewöhnlichen mehr oder weniger abweichenden Weise gestattet ist, also in einer Einwirkung auf den Geburtsmechanismus.

Dabei müssen Sie jedoch festhalten, dass, wenn wir von den Fällen extremer Beckenverengung absehen, welche die Geburt einer reifen unverkleinerten Frucht auf dem Normalwege überhaupt nicht zulassen, keineswegs das Becken allein den Verlauf der Geburt bestimmt, sondern dass auch die übrigen Factoren dabei wesentlich in Betracht kommen, also namentlich die Grösse, Form und Resistenz der Fruchttheile, die Lage und Haltung der Frucht und die Beschaffenheit der Wehen, Verhältnisse, die zum Theil wieder in der Lage, der Gestalt und der Textur des Uterus begründet sind. Eine ungünstige Fügung derselben, namentlich Wehenschwäche im Verein mit Hängebauch und ungünstiger Stellung oder ungewöhnlicher Grösse und Härte des Kindeskopfes, können schon bei einem geringen Grade von Beckenenge, bei dem unter sonst günstigen Verhältnissen eine mechanische Erschwerung der Geburt kaum je beobachtet wird, und nur eine — leicht zu übersehende — Einwirkung auf den Geburtsmechanismus sich geltend macht, die Geburt in einem solchen Grade hemmen, dass wir zu den eingreifendsten Kunsthülfen, der Perforation u. s. w. unsere Zuflucht nehmen müssen, wie Sie das bisweilen bei verschiedenen Geburten einer und derselben Frau erfahren können. Und je grösser das mechanische Geburtshinderniss an sich innerhalb der angegebenen Grenzen wird, um so mehr hängt der glückliche oder unglückliche Ausgang der Geburt von der mehr oder weniger fördernden oder hemmenden Mitwirkung jener anderen Factoren ab. Die Beobachtung dieser Erscheinung, d. h. der vorzugsweise verderblichen Wirkung jener Verhältnisse bei Beckenenge, hat in zweifacher Richtung zu einem Irrthum verleitet. Auf der einen Seite hat man nach einzelnen Beobachtungen den directen mechanisch hemmenden Einfluss geringer Grade von Beckenenge überschätzt und auf alleinige Rechnung derselben gebracht, was nur eine Folge des Zutritts ungünstiger Complicationen war; auf der anderen Seite hat man, wie ich glaube, die Wirkung der Verengung weiter, als recht ist, über den Kreis der unmittelbaren mechanischen Hemmung ausgedehnt und den nicht zu läugnenden Einfluss, besonders auf die Wehenthätigkeit zu sehr in den Vordergrund gestellt.

Der mechanische Einfluss des engen Beckens äussert sich schon während der Schwangerschaft, zunächst auf die Lage und mittelbar auch auf die Gestalt des Uterus und auf die Lage und Haltung der Frucht. Doch wird er gewöhnlich erst in der zweiten Hälfte derselben bemerkbar. In den ersten Schwangerschaftsmonaten habe ich nur eine Art der Dislocation, die Zurückbeugung der Gebärmutter, einige Male unter bestimmten Verhältnissen, zum Theil wenigstens durch die Beckenform bedingt, gesehen. Wenn nämlich in einem platten rhachitischen Becken mit stark geneigtem Kreuzbein der Uterus im 2. bis 3. Monate der Schwangerschaft aus irgend welcher Ursache tiefer, als gewöhnlich in das Becken herabsinkt und sich dabei, wie es häufig bei

so tiefem Stande der Fall ist, etwas nach hinten neigt, indem die Längsaxe des Organs der Axe des Beckenausgangs sich nähert, so wird bei zunehmender Vergrösserung des Uterus das Aufsteigen desselben aus dem kleinen Becken durch das vorspringende Promontorium gehindert, und der Fundus gleitet unter dem Druck der bei der gewöhnlichen Neigung zur Obstipation meteoristisch aufgetriebenen Gedärme auf der geneigten Fläche des Kreuzbeins nach hinten abwärts, und so entsteht zunächst eine einfache Retroversion des Uterus, die bei fortschreitendem Wachsthum in Folge der zunehmenden Raumbeschränkung allmählich in eine Retroflexion übergeht. So habe ich es namentlich bei einer rhachitisch gewesenen Mehrgebärenden mit allgemein verengtem plattem Becken in mehren Schwangerschaften nach einander beobachtet. Unter denselben Verhältnissen kann sich auch im Wochenbette, allmählich oder nach einer plötzlichen Anstrengung der Bauchpresse, eine Retroflexion des noch voluminösen und nachgiebigen Uterus ausbilden, die mit der fortschreitenden Involution des Organes wieder verschwindet, oder in eine einfache Retroversion übergeht, unter ungünstigen Verhältnissen aber auch fortbesteht.

Dabei will ich jedoch nicht unterlassen, Sie daran zu erinnern, dass in den meisten Fällen von Zurückbeugung der Gebärmutter in der Schwangerschaft ein gewisser Grad derselben schon vor der Conception bestanden hat, der sich bei zunehmender Vergrösserung des Organs unter dem meist vermehrten Druck der Bauchpresse allmählich steigert und dann entweder nach vorgängiger Erkrankung des Eies oft plötzlich zum Abortus führt, oder heftigere Beschwerden als Zeichen einer Einklemmung hervorruft. Oefters habe ich indess auch beobachtet, dass trotz der anfänglichen Zunahme der Flexion, bei einem zweckmässigen Verhalten, keine Einklemmungserscheinungen auftraten, sondern dass im Laufe des dritten Monats der Uterus — vielleicht durch den Zug der Ligamenta rotunda — sich allmählich aus dem kleinen Becken erhob. Schon seit dem Jahre 1850, wo ich den ersten für mich beweisenden Fall der Art sah, habe ich diese Ansicht von der gewöhnlichen Entstehungsweise der Retroflexion des schwangeren Uterus in meinen Vorlesungen vertreten.

Für die letzten Monate der Schwangerschaft gilt es als Regel, dass in Folge der Raumbeschränkung der Uterus höher als gewöhnlich aus dem kleinen Becken emporgehoben werde. Diese Annahme ist jedoch nur in einem beschränkten Sinne richtig. Nur im Vergleich mit dem weiten Becken kommt am Ende der Schwangerschaft ein hoher Stand des unteren Uterinsegmentes bei Beckenenge häufiger vor. An und für sich findet sich auch hier — ausser bei sehr grosser Raumbeschränkung — öfter das Gegentheil, nur ist der ins kleine Becken herabhängende Uterinabschnitt gewöhnlich leer, mindestens von keinem grösseren Kindestheile erfüllt. Es scheint demnach, dass bei Beckenenge die Befestigungen des Uterus, namentlich wohl die Ligg. rotunda, dem Empor-

steigen des Organs einen grösseren Widerstand entgegensetzen, als die Wandungen der Uterinhöhle dem Wachsthum des Eies.

Von dem hohen Stande des Uterus bei Beckenenge leitet Michaelis die grössere Beweglichkeit desselben im Bauchraume her. Und allerdings findet sich diese hier ungleich häufiger, als das Gegentheil, während es sich bei weitem Becken umgekehrt verhält. Die Ursache der grösseren Beweglichkeit liegt aber nicht allein in dem hohen Stande des Organs, obwohl sie bei diesem selten zu fehlen pflegt, denn man beobachtet sie auch unter den entgegengesetzten Verhältnissen, ja selbst nach dem Eintritt eines grösseren Kindestheils ins Becken. Es müssen also noch andere Momente als mitwirkend in Betracht gezogen werden; dahin rechne ich: den verschiedenen Spannungsgrad der Befestigungen des Uterus und den mehr oder minder beträchtlichen Widerstand der Umgebungen, der durch die ursprüngliche Grösse des Bauchraumes, die Nachgiebigkeit der Bauchwandungen, die Ausdehnung des Uterus und den Grad der Füllung und Aufblähung der Gedärme bedingt wird.

In Zusammenhang mit den genannten mechanischen Effecten steht eine andere Erscheinung bei engem Becken, nämlich das ungleich häufigere Vorkommen des sogenannten Hängebauchs, zumal der höheren Grade desselben. Wie Sie wissen, pflegt bei dieser Dislocation der Uterus nicht einfach antevertirt, sondern mehr oder weniger stark anteflectirt zu sein, der Cervix nicht in gleichem Maasse nach hinten emporgewichen, als der Grund vorüber geneigt ist, und zugleich die vordere Uteruswand mehr oder weniger stark nach vorn ausgebuchtet. Giebt man der Schwangeren eine Rückenlage mit mässig erhöhtem Oberkörper, so ragt der Uterus, wenn er normal gelagert ist, nicht über die vordere Fläche der Schambeinverbindung hervor, während er beim Hängebauch sich mehr oder weniger stark über dieselbe vorwölbt und im höchsten Grade desselben in den zwischen Nabel und Schoossfuge sackartig ausgezerrten Bauchdecken vor die Schambeine herabhängt. Die Ursachen, welche die Entstehung des Hängebauchs bei engem, wie bei weitem Becken begünstigen, lassen sich unschwer erkennen. Es sind einmal eine grössere Nachgiebigkeit der Bauch-, resp. Uterinwandungen, wie sie sich namentlich bei Mehrgebärenden zu finden pflegt, und zweitens alle mechanischen Verhältnisse, welche bei aufrechter Körperhaltung eine stärkere Belastung der vorderen Bauch- und Uteruswand bedingen, also ein hoher Stand des Uterus und der Frucht, starke Beckenneigung, kleine Statur mit niedriger Bauchhöhle. Den constantesten Einfluss äussert immer die grössere Nachgiebigkeit der Bauch- und Uteruswandungen. Bei engem, wie bei weitem Becken, unter den verschiedensten mechanischen Verhältnissen finden wir den Hängebauch, zumal die höheren Grade desselben, häufiger bei Zweit- und Mehrgebärenden, als bei Erstgebärenden und bei Mehrgebärenden wieder häufiger, als bei Zweitgebärenden. In allen drei Kategorien aber

überwiegt die Frequenz, besonders der höheren Grade bei Beckenenge; den höchsten (dritten) Grad entsinne ich mich nie bei einer Erstgebärenden und kaum je einmal bei einer Zweitgebärenden mit weitem Becken gesehen zu haben. Die grössere Häufigkeit des Hängebauchs aber und namentlich seiner höheren Grade bei engem Becken lässt sich daraus erklären, dass bei diesem die genannten mechanischen Verhältnisse häufiger sich finden, als bei weitem Becken; doch tritt die Wirkung der einzelnen Factoren bei der Mannigfaltigkeit der Combinationen, in denen die mechanischen Momente sich gegenseitig bald unterstützen, bald beschränken, weniger gleichmässig hervor.

Man sollte nun meinen, dass das häufigere Vorhandensein der genannten mechanischen Bedingungen bei Beckenenge auch häufiger Gestaltabweichungen des Uterus zur Folge haben müsse. Allein, abgesehen von der erwähnten Anteflexion des Uterus bei Hängebauch mit mehr oder minder beträchtlicher Ausbuchtung seiner vorderen Wand, gehören Gestaltabweichungen des Organs in der Schwangerschaft überhaupt zu den Seltenheiten und finden sich bei engem Becken kaum häufiger, als bei weitem Becken. Denn auch beim Hängebauch bewahrt die vom Ei erfüllte Uterinhöhle in der Mehrzahl der Fälle ihre Ovoidform. Wenn wir die meist geringen Grade von Bicornität des Uterus, als zufällige, auf ursprünglicher Anlage beruhende Bildungsabweichungen ausser Acht lassen, so bleiben noch die rundliche (kugelige), die breite (querelliptische) und die schiefe Gestalt, als in der Schwangerschaft und zum Theil wohl erst unter der Geburt erworbene Formanomalien übrig, obwohl ich natürlich nicht läugnen will, dass die letztgenannte Form auch bisweilen in einer angeborenen ungleichmässigen Entwicklung, oder einer Verschiebung der beiden Seitenhälften des Organs begründet sein mag. Von diesen Formabweichungen finden wir nur die breite und die schiefe Gestalt, zwar schon überall nicht zahlreich, aber doch bei Beckenenge etwas häufiger, während die rundliche Form bei weitem Becken stärker vertreten zu sein scheint. Diese überwiegende Häufigkeit der regelmässigen Eiform, trotz des häufigen Vorkommens der genannten mechanischen Bedingungen beweist, dass, bei ursprünglich normaler Bildung, und normaler Resistenz der Uterinwandungen, der Einfluss jener Factoren, zumal eines einzelnen für sich, auf die Gestalt des Uterus geringer ist, als von manchen Autoren angenommen wird. Der Eiform am nächsten steht die rundliche, die ich bei engem Becken nur bei Erst- und Zweitgebärenden, bei letzteren beinahe zweimal so oft notirt habe; die breite Form fand sich bei Zweitgebärenden etwa 4 bis 5mal und bei Mehrgebärenden beinahe 7mal so häufig, als bei Erstgebärenden, und die schiefe Form bei Erstgebärenden gar nicht und auch bei Zweit- und Mehrgebärenden verhältnissmässig selten. Das Zustandekommen dieser letztgenannten beiden Anomalien setzt also jedenfalls eine grössere Schlaffheit der Uterinwandungen

voraus, und dürfte namentlich die schiefe Gestalt wohl nicht mit Unrecht als eine secundäre, durch die regelwidrige Lage und Haltung der Frucht bewirkte Abweichung angesprochen werden.

Denn unzweifelhaft hat das enge Becken einen entschiedenen Einfluss auf die Lage und Haltung der Frucht. Schon Mauriceau war die Häufigkeit der Fusslagen, so wie regelwidriger Kindeslagen überhaupt bei engem Becken aufgefallen, und in neuerer Zeit hat besonders Michaelis das Verdienst, auf das häufige Vorkommen einer regelwidrigen Lage und Haltung der Frucht bei Beckenenge hingewiesen zu haben. Meine eigene Erfahrung stimmt damit vollständig überein. Eine vergleichende Zusammenstellung meiner Beobachtungen über Geburten bei engem und bei weitem Becken ergiebt, dass dort einfache Schädellagen um etwa 10% seltener (84,6%:94,9%), dagegen der Vorfall der Nabelschnur und der Extremitäten neben dem Kopfe 4 bis 6mal (5,8%:1,0% und 0,8%: 0,2%), Gesichts-, Schulter- und Beckenendlagen 2 bis 3mal so häufig (0,5%:0,2%; 1,4%:0,8%; 6,4%:2,4%) vertreten sind, und unter den Beckenendlagen die Fusslagen gegenüber den Steisslagen in überwiegender Zahl (7,2%:0,9%), während es bei weitem Becken sich gerade umgekehrt verhält (0,8%:1,5%).[1]

Begünstigt wird dieses häufigere Zustandekommen einer regelwidrigen Kindeslage durch die geringere Stabilität der Fruchtlage überhaupt bei engem Becken während der Schwangerschaft sowohl, als auch noch im Beginn der Geburt. Wenn ich auch den Lagen- und Stellungswechsel der Frucht in der Schwangerschaft, zu dessen Beachtung in neuester Zeit besonders Hecker und Credé den Anstoss gaben, nie so planmässig verfolgt habe, wie dies jüngst durch Schultze geschehen ist, so hat doch diese Erscheinung seit dem Beginn meiner klinischen Thätigkeit meine Aufmerksamkeit so weit gefesselt, dass ich die überwiegende Frequenz derselben bei Beckenenge entschieden behaupten darf. Einige Male habe ich bei weitem sowohl als bei engem Becken gesehen, dass der gegen das Ende der Schwangerschaft schon theilweise ins Becken eingetretene Schädel vor oder im Beginn der Geburt sich wieder zurückzog und erst bei zunehmender Wehenthätigkeit sich wieder herabsenkte, wobei dann wohl die Nabelschnur vorfiel, bisweilen aber auch zur Seite abwich und dem Gesichte, oder selbst dem Beckenende Platz machte.

Es liegt auf der Hand, dass dieselben mechanischen Verhältnisse, welche bei engem Becken in erster Linie der häufigeren Entstehung einer regelwidrigen Lage und Gestalt des Uterus förderlich sind, also ein hoher Stand und grössere Beweglichkeit des Uterus im Bauchraume, sowie ein hoher Stand der Frucht über dem Becken, zumal wenn sie, wie es ja bei Beckenenge nicht selten der Fall ist, mit kleiner Statur und niedriger Bauchhöhle zusammentreffen, nothwendig auch einen öfteren Wechsel der

Fruchtlage, so wie das Zustandekommen einer regelwidrigen Lage und Haltung der Frucht begünstigen müssen. Dieser nachtheilige Einfluss macht sich sogar öfters auch da geltend, wo weder die Lage, noch die Gestalt des Uterus auffällige Abweichungen zeigen. Im Allgemeinen aber darf man sagen, dass er bei Erstgebärenden durch die regelmässige Ovoidform des Uterus mit straffer Wandung beschränkt wird. Der Lagewechsel der Frucht ist bei ihnen überhaupt seltener, oder es stellt sich jedenfalls gegen das Ende der Schwangerschaft die Schädellage wieder her, höchstens dass die Nabelschnur daneben herabgleitet. Grössere und dauernde Abweichungen von der normalen Lage und Haltung, wie Vorfall der Extremitäten neben dem Kopfe, Gesichts-, Beckenend- und Schulterlagen habe ich (fast) ausschliesslich bei Zweit- und Mehrgebärenden gesehen, bei denen die Schlaffheit der Bauch- und Uterinwandungen den Bewegungen der Frucht geringeren Widerstand entgegensetzt, und überdies das häufigere Vorkommen eines Hängebauchs, zumal seiner höheren Grade, noch mehr zu Lageabweichungen disponirt.

Am ungünstigsten gestaltet sich das Verhältniss bei Frühgeburten, spontanen sowohl, als künstlich eingeleiteten. Mit der geringeren Stabilität der Kindeslage geht die grössere Häufigkeit regelwidriger Kindeslagen hier Hand in Hand. Die Ursache kann nur in dem Zusammentreffen der oben genannten mechanischen Bedingungen (namentlich eines hohen Fruchtstandes) mit dem jedenfalls relativ bedeutenderen Wassergehalt des frühgebärenden Uterus gesucht werden. Dass der letztere nicht allein die Schuld trägt, geht daraus hervor, dass bei den spontanen Frühgeburten bei weitem Becken die Häufigkeit der regelwidrigen Kindeslagen zwar grösser ist, als bei rechtzeitigen, aber erheblich geringer, als bei den spontanen und mehr noch bei den künstlich eingeleiteten Frühgeburten bei Beckenenge. Für die letzteren kommt, abgesehen davon, dass die betreffenden Personen meistens Mehrgebärende sind, noch der Umstand in Rechnung, dass sich in der Regel die Eröffnungsperiode unter schwachen Wehen so sehr in die Länge zieht, während eben diese schwachen Wehen ausser Stande sind, das Kind in dem wasserreichen Uterus zu fixiren, und es findet gerade darin der häufige und umfangreiche Lagewechsel noch unter der Geburt und das häufigere Zustandekommen einer schlechthin fehlerhaften Lage (Schulterlage) seine Erklärung.

Wir haben also eine Reihe von Verhältnissen kennen gelernt, welche bei Beckenenge schon in der Schwangerschaft auf die Lage und Gestalt des Uterus, die Lage und Haltung der Frucht störend einwirken und dadurch verschulden können, dass die Geburt unter abnormen mechanischen Bedingungen eintritt. Bevor wir indess den mechanischen Hergang der Geburt erörtern, wollen wir vorher noch einen sehr wesentlichen Factor derselben, die W e h e n, besprechen, um so mehr, als, wie gesagt, von

manchen Seiten dem engen Becken ein bestimmender Einfluss auf dieselben zugeschrieben wird.

Gute Wehen sind für die Geburt bei engem Becken ein ungleich dringenderes Erforderniss, als bei weitem Becken. Bei denjenigen Graden von Beckenenge, welche die Geburt einer unverkleinerten Frucht auf dem Normalwege überhaupt zulassen, hängt der günstige oder ungünstige Ausgang zum grössten Theile von der Beschaffenheit der Wehen ab.

Zu heftige und stürmische Wehen bringen besonders dann Gefahr, wenn das mechanische Missverhältniss, sei es durch hohen Grad von Beckenenge allein bewirkt, sei es durch den Zutritt unglücklicher Complicationen, wie ungewöhnlicher Grösse und Härte des Kindesschädels, ungünstiger Kopfstellung oder gänzlich fehlerhafter Lage der Frucht entstanden, der Geburt ein unüberwindliches Hinderniss entgegenstellt. Gelingt es in einem solchen Falle nicht, durch rechtzeitige Kunsthülfe Wandel zu schaffen, indem man entweder durch den Kaiserschnitt die Frucht entfernt, oder durch die Verbesserung der Kopfstellung, der fehlerhaften Fruchtlage — wo dies genügt —, wo nicht durch die Zerstückelung der Frucht, die Perforation oder Zerquetschung des Kindesschädels das räumliche Missverhältniss verringert, so ist eine Zerreissung des Uterus, oder nach der Retraction des Muttermundes eine Abreissung des Uterus von der Scheide zu befürchten.

Häufiger noch trägt Wehenschwäche die Schuld eines ungünstigen Ausgangs. Schwache Wehen vermögen nicht, selbst bei geringeren Graden von Beckenenge, den Kopf des Kindes, auch wenn er in günstiger Stellung vorliegt, in das Becken einzutreiben; dem Geburtshelfer entgeht dadurch die Möglichkeit, bei gebotener Beschleunigung der Geburt, diese auf eine unschädliche Weise mittelst der Zange zu beendigen, der Zeitpunct für die immerhin gefahrvolle Wendung auf die Füsse ist vielleicht versäumt, und so geht das Kind in Folge der zunehmenden Hemmung des Uterin- und Placentarkreislaufs in dem nach und nach von Fruchtwasser entleerten Uterus langsam zu Grunde. Hat der Kindeskopf eine ungünstige Stellung auf dem Beckeneingange, so sind die schwachen Wehen meist ausser Stande, sie zu verbessern, und auch die Bemühungen, dies durch eine entsprechende Lagerung der Kreissenden, oder einen directen Druck mit der Hand zu bewirken, bleiben gewöhnlich erfolglos, oder haben nur einen vorübergehenden Erfolg, weil der schlaffe Uterus, selbst nach dem Abfluss des Fruchtwassers, den Kopf nicht in der besseren Stellung zu erhalten vermag. Immer ist die Verzögerung der Geburt der Mutter nachtheilig, indem sie die Kräfte derselben erschöpft und die Weichtheile des Beckens einem ungewöhnlich lange dauernden Drucke aussetzt.

Keine Geburt pflegt indess bei einigermaassen längerer Dauer durchweg von idealen Wehen begleitet zu sein, vielmehr wechseln gute Wehen

zeitweilig mit minder guten ab, ohne dass durch solche Schwankungen der Gang der Geburt wesentlich gestört würde. Wir dürfen daher die Thätigkeit des Uterus nie nach einer einzelnen Wehe, sondern immer nur nach einer grösseren Wehenreihe beurtheilen. Es giebt ferner keinen absolut gültigen Maassstab für die normale Stärke der Wehen, und wir können nicht umhin bei unserer Beurtheilung das Stadium der Geburt und die Aufgabe der Leistung, die Grösse der zu überwindenden Widerstände mit in Betracht zu ziehen. Unsere Kenntniss von den Ursachen der Wehenstörungen ist bei dem vollständigen Mangel einer pathologisch-anatomischen Grundlage noch höchst unvollkommen. Wir dürfen zwar im Allgemeinen voraussetzen, dass die Beschaffenheit der Wehen, theils von den Entwicklungs- und Ernährungsverhältnissen des Muskel- und Nervenapparats der Gebärmutter, theils von der Art und der Stärke der normalen oder abnormen Nervenreize (Reflexreize) abhängt. Indess gewährt die klinische Beobachtung für die Beurtheilung dieser Verhältnisse nur unsichere Anhaltspuncte. Schon die Flüchtigkeit der Erscheinung erschwert eine genaue Ermittlung des ursächlichen Zusammenhangs. Die tägliche Erfahrung lehrt uns, wie wenig die an der Lebenden erkennbaren Verschiedenheiten in der Dicke, der Resistenz und der elastischen Spannung der Uterinwände einen Schluss auf die Contractionskraft des Organs rechtfertigen. Und auch über die Natur und die Stärke der Reize, welche den Uterus zur Thätigkeit anregen, bleibt unser Urtheil zweifelhaft.

Michaelis war der Ansicht, dass regelwidrige Wehen bei engem Becken häufiger vorkämen, als bei weitem Becken, und dass die Abweichungen in der Mehrzahl der Fälle durch die Beckenenge, wenigstens mittelbar, bedingt würden. Er leitet insbesondere die grössere Tödtlichkeit der Geburt für das Kind bei Mehrgebärenden mit engem Becken, im Vergleich mit den Resultaten derselben bei Erst- und Zweitgebärenden, von einer bei den späteren Geburten eintretenden eigenthümlichen Wehenschwäche her, die unzweifelhaft eine Folge der grossen von dem Uterus bei den früheren Geburten entwickelten Anstrengungen sei. Meine Erfahrungen stimmen damit nicht überein, und ich glaube, dass Michaelis durch die Lebhaftigkeit des Eindrucks, womit einzelne Fälle von Wehenstörungen bei engem Becken, wegen ihrer ungleich schwereren Folgen, seiner Erinnerung sich eingeprägt hatten, über die Häufigkeit solcher Abweichungen getäuscht wurde. Wollte ich lediglich nach dem allgemeinen Eindruck urtheilen, welcher auch mir geblieben ist, so könnte ich geneigt sein, ihm Recht zu geben. Die Tabellen jedoch, welche ich über die Beschaffenheit der Wehen in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode bei mit Beckenenge complicirten Geburten unter verschiedenen Gesichtspuncten und Verhältnissen zusammengestellt habe, nöthigen mich, die Ansicht auszusprechen, dass Wehenstörungen bei engem Becken überall nicht ungewöhnlich häufig sind; dass namentlich vorhergegangene Geburten nicht

die störende Wirkung auf die Wehen ausüben, welche man ihnen nach ihrem ungünstigen Einfluss auf Lage und Gestalt des Uterus, Stand, Lage und Haltung der Frucht beimessen möchte; dass überhaupt kein einzelnes mechanisches Moment einen entscheidenden Einfluss auf die Wehen hat, dass dieser Einfluss bei der Mannigfaltigkeit, mit der die Verhältnisse sich combiniren können, mindestens schwer abzuschätzen ist, und dass die Wirkung in letzter Instanz durch den von ihnen unabhängigen Entwicklungs- und Ernährungszustand des Muskel- und Nervenapparates der Gebärmutter bestimmt wird. Denn ich will keineswegs läugnen, dass in den mechanischen Wirkungen des engen Beckens unter der Geburt Momente gegeben sind, die einen Einfluss auf die Wehen auszuüben vermögen. Der grössere Widerstand, welchen das enge Becken dem Vorrücken des Kindes und der Entleerung des Uterus entgegensetzt, bedingt nothwendig eine stärkere Zerrung und Reizung seiner Wandungen während der Wehe. Je nach dem Grade der vorhandenen Erregbarkeit und Contractionskraft des Organs kann diese Reizung die Wehen zu einer ungewöhnlichen Heftigkeit steigern, auf die bei fortdauerndem Widerstande vielleicht späterhin Erschöpfung folgt, oder es kann die Thätigkeit des Uterus auch früher ohne vorgängige Steigerung erlahmen, und endlich können die bei der Zerrung und Quetschung der Uteruswandungen neben der Nervenreizung einhergehenden örtlichen Circulationsstörungen solche Veränderungen in der Textur des Organs bewirken, dass dadurch seine Contractionskraft geschwächt wird. Fast allgemein wird angenommen, dass bei dem platten, namentlich dem rhachitischen Becken die Wehen sich durch eine ungewöhnliche Energie auszeichnen. Im Gegensatze dazu hatte schon Deventer auf die trägen und seltenen Wehen bei dem gleichmässig allgemein verengten Becken hingewiesen; auch Stein d. J. spricht von der häufigen Erlahmung der Wehen bei dieser Beckenform nach dem Eintritt des Kopfes und macht sie von dem Druck desselben auf die Sacralnerven abhängig, da der Schmerz im Becken constant dem Nachlass der Wehenthätigkeit vorhergehe. Michaelis legte ein besonderes Gewicht auf die Quetschung des unteren Uterinabschnitts zwischen Kindeskopf und Beckenrand; der beschränkte, aber heftigere Druck, welchen das untere Uterinsegment bei dem platten Becken von dem Promontorium und dem oberen Schambeinrande erleide, sei die Ursache der bei dieser Beckenform häufig verstärkten Wehen, während der geringere, aber verbreitetere Druck, dem der untere Uterinabschnitt bei dem gleichmässig allgemein verengten Becken zwischen Kopf und Beckenring ausgesetzt sei, gewöhnlich ein mehr quälendes und beängstigendes Schmerzgefühl erzeuge und die Wehenkraft vielmehr lähme. (Dabei lässt er die Möglichkeit einer unvollkommneren Entwicklung des Sexualapparates bei dieser Beckenform durchblicken). Allerdings finde ich nun auch in meinen Tabellen bei dem gleichmässig allgemein verengten Becken häufiger, als bei den anderen

Beckenformen, in der Eröffnungsperiode schwache sowohl, als krampfhafte Wehen — letztere indess nur bei Erstgebärenden — vermerkt; ich darf aber diese Abweichungen um so weniger von der mechanischen Einwirkung des Beckens ableiten, als die Austreibungsperiode auch hier vorherrschend und in gleichem Verhältniss, wie bei den übrigen Beckenformen, von normalen Wehen begleitet war. Eben so wenig habe ich bei platten, rhachitischen wie nicht rhachitischen Becken eine ungewöhnliche Verstärkung der Wehen in irgend bemerkenswerther Häufigkeit beobachtet, überhaupt nichts, was mich zur Annahme eines bestimmten Einflusses der Beckenform auf die Wehen berechtigte. Die beiden Fälle, in denen meiner Erinnerung nach die Wehen die grösste Heftigkeit erreichten, so dass die Gefahr einer Ruptur des Uterus, beziehentlich der Scheide nahe trat, betrafen ein gleichmässig allgemein verengtes — muthmaasslich allerdings rhachitisches (s. o.) — und ein osteomalacisches Becken.

Wir wenden uns jetzt zu der Betrachtung des Einflusses, welchen das enge Becken auf den mechanischen Hergang der Geburt selbst ausübt. Wie ich bereits sagte, macht sich keineswegs immer eine Erschwerung derselben in auffälliger Weise bemerkbar. Selbst bei einem ziemlich hohen Grade von Raumbeschränkung noch kann die Geburt unter übrigens günstigen Verhältnissen anscheinend leicht verlaufen, während sie umgekehrt bei einem geringeren Grade durch ungünstige Complicationen auf's Aeusserste erschwert werden kann.

Die Geburtsdauer allein gewährt keinen zuverlässigen Maassstab für die Beurtheilung der mechanischen Schwierigkeiten, da sie nicht blos von der Grösse des räumlichen Missverhältnisses, dem Grade der Beckenenge, der Grösse und Resistenz des Kindeskopfes und dem der Beckenform mehr oder minder entsprechenden Geburtsmechanismus, sondern auch von der Nachgiebigkeit der weichen Geburtswege, des Muttermundes, der Schamspalte, des Dammes, so wie von der Beschaffenheit der Wehen abhängt. So zeigt denn eine vergleichende Zusammenstellung der Geburten bei weitem und bei engem Becken, dass bei natürlichem Verlauf die Dauer der Eröffnungs- sowohl als der Austreibungsperiode zwar bei engem Becken durchschnittlich und oft sehr erheblich verlängert ist, indess nicht nothwendig in jedem einzelnen Falle und in keinem bestimmten Verhältniss zu dem Grade der Beckenenge. Bei den von mir künstlich beendigten Geburten erwies sich nicht blos die Durchschnittsdauer der beiden Perioden, sondern auch das Minimum der Dauer grösser als bei natürlichem Geburtsverlauf.

Charakteristisch für die Geburt bei engem Becken ist der meistens mehr oder minder erschwerte, jedenfalls verzögerte Eintritt des Kopfes, da die Verengung fast immer vorzugsweise, oder selbst ausschliesslich den Beckeneingang betrifft. Freilich wirken dabei neben der Beckenenge öfters noch andere Momente mit, als Hängebauch,

ungünstiger Kopfstand, Wehenschwäche. Während bei weitem Becken — wenigstens in der ersten Schwangerschaft — der Eintritt des Kopfes vor der Geburt die Regel bildet, und ich ihn beispielsweise unter 200 Fällen, mit Einschluss der Mehrgebärenden, 141 Male, also in 70, 5% der Fälle constatiren konnte, habe ich bei 222 engen Becken nur 18 Male, also in nicht mehr als 8, 1% der Fälle, einen theilweisen Eintritt des Kopfes schon am Ende der Schwangerschaft vermerkt. Während der Geburt trat der Kopf bei Beckenenge kaum in dem vierten Theil der Fälle (24, 1%) vor dem Blasensprunge und in mehr als der Hälfte der Fälle (56, 0%) erst nach völliger Eröffnung des Muttermundes ins Becken. Je grösser das räumliche Missverhältniss, um so mehr ist die Möglichkeit des Eintritts an das Zusammenwirken günstiger Bedingungen: zweckmässiger Kopfstellung und kräftiger Wehen geknüpft, bis bei einem gewissen Grade der Beckenenge das mechanische Hinderniss schlechthin unüberwindlich wird.

Der erschwerte und verzögerte Eintritt des Kopfes ins Becken übt zugleich einen Einfluss auf die Art und Weise seines Austritts aus dem Uterus aus. Zwei Momente wirken bei diesem Acte zusammen: die Vorbewegung des Kopfes durch die Wehe, als eines den Cervicalcanal und den Muttermund ausdehnenden Keiles und die Retraction dieses Sphincters über den vorgeschobenen Kopf durch den Zug der Längsfasern des Uterus. Bei weitem Becken und sonst normalen Verhältnissen gehen beide Erscheinungen gleichmässig nebeneinander her, während bei engem Becken das gegenseitige Verhältniss häufig gestört erscheint. Dort erfolgt der Austritt des Kopfes aus dem Uterus meist innerhalb des kleinen Beckens, welches seinem Vorrücken keinen besonderen Widerstand entgegensetzt, hier fällt derselbe gewöhnlich mit dem mehr oder weniger erschwerten Eintritt ins Becken zusammen, oder geht demselben wohl gar voran.

Bei weitem Becken und regelmässigem Verlaufe der Schwangerschaft ist nämlich der Kopf gewöhnlich schon im Beginn der Geburt mit dem unteren Uterinsegment ins Becken eingetreten und füllt zum Theil den mehr oder weniger entfalteten Cervicalcanal aus. Während der Wehe wird zunächst durch den Druck der — in der Rückenlage der Gebärenden — hinter dem Kopfe abwärts gepressten Wassersäule die Eispitze in Form einer halbkugeligen Blase vom Kopfe abgehoben und vorgeschoben und entfaltet den Rest des noch vorhandenen Cervicalcanales. Gleichzeitig wird aber auch der Kopf tiefer herabgedrängt und versperrt mehr und mehr in der Wehenpause dem in der Fruchtblase vor ihm angesammelten Fruchtwasser den Rückfluss in die Uterinhöhle. Mit dem weiteren Vorrücken des Kopfes unter der Wehe wächst die Spannung der Fruchtblase ohne neuen Wasserzufluss, der Muttermund wird in dem Maasse, als er dem Drucke nachgiebt und sich erweitert, über den ein-

dringenden Keil zurückgezogen, und, wenn endlich unter dem gesteigerten Wasserdruck die Eihäute zerreissen, so ist der Kopf bereits mit einem grösseren oder kleineren Segment in den in der Retraction begriffenen Muttermund eingetreten.

Bei engem Becken dagegen steht im Beginn der Geburt der Kopf gewöhnlich noch lose über dem inneren Muttermunde und über dem Beckeneingange, und der untere Uterinabschnitt hängt leer vor demselben ins Becken herab. Durch die Wehe wird neben dem nicht fixirten Kopfe eine grössere Wassermenge herabgepresst, und die lediglich mit Wasser gefüllte Eispitze in den Cervicalcanal vorgeschoben, und so derselbe, während der Kopf seinen hohen Stand behauptet, allmählich durch die mehr und mehr sich füllende und vordringende Fruchtblase ausgedehnt und erweitert. Von dem grösseren oder geringeren Widerstande des Cervicalcanales hängt, bei gleicher Elasticität der Eihäute, ihre Gestaltung ab. Ist derselbe nachgiebig und dehnbar, so wölbt die Fruchtblase sich halbkugelig vor und entfaltet ihn allmählich von oben nach unten fortschreitend. Leistet er grösseren Widerstand, so wird sie bei genügender Elasticität der Eihäute in Form eines mehr oder weniger umfangreichen Cylinders durch den Muttermund vorgepresst. Ist es vorzugsweise das Orificium internum, welches der Ausdehnung widerstrebt, so erleidet die Fruchtblase hier eine Einschnürung mit Faltung der Häute, unterhalb welcher sie sich kugelig ausdehnt und den Cervicalcanal fassartig ausbuchtet, bis sie den äusseren Muttermund erreicht.

Eine Folge dieser Verhältnisse ist häufig ein vorzeitiger Blasensprung, d. h. vor völliger Eröffnung des Muttermundes. Zwar ist die Frequenz dieses Ereignisses schlechthin bei engem Becken nicht erheblich grösser, als bei weitem Becken (26,1% : 22,0%), aber der vorzeitige Blasensprung fällt bei Beckenenge häufiger schon in ein früheres Stadium der Geburt, wie sich zum Theil schon daraus entnehmen lässt, dass der Zeitraum zwischen dem Blasensprunge und der völligen Eröffnung des Muttermundes bei engem Becken durchschnittlich um mehr als das Doppelte grösser ist, als bei weitem Becken. In keinem Falle von vorzeitigem Blasensprunge bei Beckenenge war vor dem Beginn der Geburt ein grösserer Kindestheil in's Becken eingetreten, und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (89,6%) fand dies erst nach dem Blasensprunge statt. Die Ursache der grösseren Häufigkeit eines vorzeitigen Blasensprunges und namentlich seines relativ früheren Eintritts bei Beckenenge sehe ich in dem stärkeren Druck, welchen die Eispitze durch die grössere Wassermenge erfahren muss, die stossweise mit jeder Wehe neben dem hochstehenden Kopfe herabgepresst wird. Die Umstände gleichen in dieser Beziehung denjenigen bei Fusslagen, bei denen bekanntlich ebenfalls, bei engem wie bei weitem Becken, der vorzeitige Blasensprung eine häufige Erscheinung ist. Der Nachtheil dieses Ereig-

nisses ist hier, wie dort, um so grösser, als die Verhältnisse, unter denen es eintritt, einen vollständigeren Abfluss des Fruchtwassers begünstigen, mithin bei einer Verzögerung der Geburt die Frucht den verderblichen Wirkungen einer intensiveren Hemmung des Uterin- und Placentarkreislaufs ausgesetzt ist.

Nach dem vor- oder rechtzeitigen Blasensprunge fällt der vom Kopfe noch unausgefüllte Cervicalabschnitt vor demselben wieder zusammen, der Muttermund verengt sich, bleibt aber, entsprechend dem Grade der vorgängigen Erweiterung, dehnbar. In dem Maasse, als es nun den Wehen gelingt, den Kopf in's Becken einzutreiben, wird der Cervicalcanal durch denselben wieder entfaltet und bei ungestörtem Fortschritt der Geburt zugleich allmählich über ihn zurückgezogen; Vorbewegung des Kopfes und Retraction des Muttermundes gehen dann einander parallel. Findet der Eintritt des Kopfes grössere Schwierigkeit, und bildet sich durch den Druck des Beckenrandes eine stärkere Kopfgeschwulst, so ist es zunächst diese, welche den Cervicalcanal wieder ausdehnt und den äusseren Muttermund erweitert. Tritt der Kopf überhaupt nicht, oder nur unvollständig in's Becken ein, so sind zwei Fälle möglich. Entweder ist der völlige Eintritt bei normaler oder selbst gesteigerter Wehenkraft durch die Grösse des mechanischen Missverhältnisses, also hohen Grad von Beckenenge, oder ungewöhnliche Grösse und Härte oder fehlerhafte Stellung des Kindeskopfes behindert. Wenn alsdann die Kunst nicht rechtzeitig das mechanische Hinderniss beseitigt, sei es durch die Verbesserung der fehlerhaften Kopfstellung, oder durch die Perforation des kindlichen Schädels, so zerreisst, wenn das zwischen Kopf und Beckenrand eingeklemmte untere Uterinsegment dem Zuge nicht folgt, der Uterus in Folge der gewaltsamen Zerrung an der vorzugsweise gezerrten oder durch Quetschung verdünnten und mürbe gemachten Stelle, oder, wenn es dem Uterus gelingt, sich vollständig über den auf dem Beckenrande stehenden Kopf zurückzuziehen, so berstet das übermässig gedehnte Scheidengewölbe und zwar meist an seiner hinteren Wand, in transversaler oder etwas schräger Richtung. Oder aber es liegt die Schuld von dem verzögerten Eintritt des Kopfes weniger in der Grösse des mechanischen Missverhältnisses, als in der absoluten oder relativen Schwäche der Wehen. Dann bleibt auch das untere Uterinsegment unentfaltet vor dem Kopfe im Becken, bis spontan oder nach Darreichung wehentreibender Mittel eine stärkere Wehenthätigkeit erwacht, oder, z. B. nach dem Tode der Frucht, durch die Perforation das mechanische Hinderniss so weit verringert wird, dass die vorhandene Wehenkraft genügt, dasselbe zu überwinden. Eine auffällige Anschwellung des zwischen Kopf und Becken eingeklemmten unteren Uterinsegments, wie sie Michaelis bei allgemein verengtem Becken öfters beobachtete, entsinne ich mich auch bei sehr verzögerter Retraction

nicht gesehen zu haben, wenigstens nicht in seinem ganzen Umfange, sondern nur eine Anschwellung der vorderen Muttermundslippe, oder bei seitlicher Abweichung des widerstrebenden Muttermundes eine Anschwellung des tiefer stehenden, vorzugsweise durch den andrängenden Kopf gespannten Muttermundsrandes, letzteres aber eben sowohl bei weitem, wie bei engem Becken.

Wenn die Verengung des Beckens sich innerhalb der Grenzen hält, dass der Eintritt des Kopfes nicht überhaupt unmöglich ist, so hängt der Geburtsmechanismus, oder die Art und Weise, in welcher der Kopf durch das Becken bewegt wird, wie schon gesagt, nicht blos von der Grösse und Gestalt des Beckenraumes, sondern auch von der Grösse, der Form und der Compressibilität des kindlichen Kopfes und von der Art seiner Einstellung auf das Becken ab; letztere wird wieder durch die Lage und Haltung des kindlichen Rumpfes und mittelbar durch die Lage und die Gestalt des Uterus, zum Theil wohl auch durch den Modus der Uterincontractionen bestimmt. In der Regel überwiegt jedoch der Einfluss des Beckens. Die beschränkte und von oben nach unten wechselnde Räumlichkeit desselben setzt dem Ein- und Vordringen des Kopfes in gewissen Richtungen mehr, in anderen weniger Widerstand entgegen und wirkt dadurch theils umformend auf ihn, theils regelt sie seine Bewegung, indem sie ihn während seines Durchgangs zu bestimmten Drehungen um die eine und die andere seiner Drehungsaxen nöthigt, wofern nicht die anderen Geburtsfactoren der Ausführung solcher Bewegungen hemmend entgegentreten. Man durfte daher schon von vorn herein annehmen, dass bei vorhandener Beckenenge, je nach dem Grade und der Form der Verengung, der Geburtsmechanismus mehr oder minder von dem gewöhnlichen abweiche. Einzelne dieser Abweichungen waren auch bereits den älteren Geburtshelfern, so namentlich Smellie, Stein d. J. u. A. bekannt; Michaelis aber gebührt unstreitig das Verdienst, sie genauer verfolgt und in ihrer Gesetzmässigkeit erkannt zu haben. Da aber die Beckenform nicht das allein Bestimmende ist, so kann sich in einem gegebenen Falle der Geburtsmechanismus doch verschieden gestalten. Ich rede hier zunächst nur von den Schädelgeburten. Wenn bei geringen Graden von Beckenenge der Kopf des Kindes klein und nachgiebig ist, so wird sich unter sonst normalen Verhältnissen öfters kaum eine Abweichung von dem gewöhnlichen Geburtsmechanismus bemerkbar machen. Ist aber das Becken in höherem Grade verengt, oder der Kopf des Kindes grösser und härter, so ist ein günstiger Verlauf der Geburt nur bei einem mehr oder minder abweichenden, der Beckenform entsprechenden Geburtsmechanismus möglich, also nur dann, wenn der Einfluss des Beckens auf denselben nicht durch andere entgegenwirkende Verhältnisse gestört wird. Ist dies Letztere der Fall, entspricht die Einstellung des Kopfes nicht der Beckenform, so können

daraus sehr erhebliche, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten hervorgehen. Bisweilen ist die Einstellung des Kopfes nicht in dem Maasse an sich, als im Verhältniss zur Beckenform fehlerhaft, z. B. der Tiefstand des Vorderhauptes bei einem gleichmässig allgemein verengten Becken; alsdann mag bei nicht zu grosser Raumbeschränkung eine gesteigerte Wehenthätigkeit noch im Stande sein, ohne Aenderung der Kopfstellung, freilich nicht ohne Gefahr für Mutter und Kind, das Hinderniss zu überwinden. In anderen Fällen dagegen ist die Kopfstellung absolut fehlerhaft, z. B. die Vorlagerung der dem Promontorium zugekehrten Schädelhälfte, und hier ist ohne Verbesserung der Kopfstellung oder Verkleinerung des Schädelumfangs bei keiner Beckenform, selbst nicht bei weitem Becken, die Geburt zu ermöglichen. Die nähere Darstellung der verschiedenen Abweichungen, welche der Geburtsmechanismus bei engem Becken erleidet, behalte ich mir für die Schilderung des Geburtsverlaufs bei den einzelnen Beckenformen vor. Für heute beschränke ich mich auf einige Bemerkungen über die mechanische Geburtserschwerung im Allgemeinen, sowie über die Mittel den Grad derselben, d. h. des räumlichen Missverhältnisses zwischen Kopf und Becken, im gegebenen Falle mit möglichster Genauigkeit zu bestimmen. In den älteren geburtshülflichen Schriften spielt die Einkeilung des Kopfes im Becken eine grosse Rolle, als ein gefürchtetes Zeichen hochgradiger mechanischer Geburtserschwerung. Ich will Sie jedoch nicht mit den verschiedenen Definitionen, welche diesem zuerst von de la Motte gebrauchten Worte gegeben wurden, noch mit der verschiedenartigen Auslegung, die es in der Praxis fand, aufhalten, sondern einfach das Gemeinsame der Erscheinungen darlegen, welche den erschwerten Durchgang des Kopfes durch das Becken charakterisiren. In der Regel ist, wie gesagt, der Beckeneingang die am meisten verengte Stelle, und daher vorzugsweise der Eintritt des Kopfes in's Becken erschwert. Besitzt der vorhandene Wehendruck die normale Stärke, so finden wir, nach vorgängiger genügender Entfaltung des Cervicalcanales und Eröffnung des Muttermundes, ein grösseres oder kleineres Segment des vorliegenden Schädelgewölbes in den Beckeneingang gepresst, um so grösser natürlich, je geringer das räumliche Missverhältniss (also je geringer der Grad der Beckenenge, je kleiner und compressibler und je günstiger gestellt der Schädel) und je stärker der Wehendruck ist. Unter diesem stossweise wirkenden Druck wird der demgemäss wechselnd vorbewegte und ruhende Kopf, falls er nicht schon ursprünglich eine der Beckenform entsprechende Stellung hatte, und wofern nicht widrige Verhältnisse, wie fehlerhafte Lage und Gestalt des Uterus, fehlerhafte Stellung und Haltung des kindlichen Rumpfes seine Bewegung hemmen, durch die besonderen in der Becken- und in der Schädelform gegebenen — dort starren, hier elastischen — Widerstände allmählich in die für seinen Eintritt günstigste Stellung ge-

drängt, zugleich, nach dem Maasse seiner Formbarkeit, im weiteren Vorrücken mittelst Verschiebung und Gestaltveränderung seiner Knochen der Form des Beckenrings angepasst, und so das mechanische Missverhältniss zwischen beiden auf den möglichst geringen Grad herabgesetzt. Von dem Zeitpuncte an, wo der Schädel unter der Wehe fest gegen den Beckenrand gepresst wird, sind wir im Stande durch eine sorgfältige Untersuchung, eventuell mit halber oder ganzen Hand, die Grösse und die Art des räumlichen Missverhältnisses mit völliger Sicherheit festzustellen. Indem wir nämlich ermitteln, welche Puncte der Schädelwölbung dem Rande des Beckens aufliegen, mithin welche Abschnitte derselben das Lumen des Beckeneingangs in der Richtung der einzelnen Durchmesser, namentlich des geraden und des queren Durchmessers ausfüllen, und wie viel vom Schädel in diesen Richtungen noch nach aussen über den Rand des Beckens hervorsteht, so können wir die Grösse des von dem Beckenrande umschlossenen Schädel-Querschnitts mit dem Umfange der noch über dem Becken befindlichen Basis des Kegels abschätzend vergleichen und darnach die Grösse der mechanischen Schwierigkeiten mit ausreichender Genauigkeit beurtheilen; wir können uns namentlich die Fragen beantworten, ob etwa durch eine Aenderung in der Stellung, durch eine Drehung des Kopfes um die eine oder die andere Axe der Querschnitt der einzutreibenden Kegelbasis verkleinert, oder in ein besseres Verhältniss zu den Durchmessern des Beckens gebracht werden könne, oder — die möglichst günstige Stellung vorausgesetzt — in welcher Richtung und in welchem Grade eine Compression des Schädels noch erforderlich, um den völligen Eintritt in's Becken zu ermöglichen, ob eine solche Compression überall ausführbar und, wenn sie ausführbar, ob sie, mit Rücksicht auf den schon bestehenden Grad der Compression und der ihm entsprechenden Quetschung der Beckenweichtheile und besonders auch mit Rücksicht auf die Dauer des Druckes, ohne voraussichtliche Gefährdung der Mutter oder des Kindes zu bewirken sei, und endlich ob wir hoffen dürfen, dass die vorhandene Wehenkraft für die Erreichung dieses Zweckes nicht nur überhaupt, sondern auch innerhalb der wünschenswerthen Frist genügen werde. Auf diese Weise können wir oft schon früh eine zuverlässige Grundlage für unser ärztliches Handeln gewinnen. So lange die Basis des in das Becken eingetretenen Kegelabschnitts sich noch über dem Becken befindet, ist — wie schon Baudelocque mit Recht gegen Stein d. ä. hervorhob — der Schädel nicht absolut unbeweglich im Becken fixirt, also nicht buchstäblich eingekeilt, sondern wird immerhin, wenn auch sein Vorrücken gehemmt ist, noch kleine Drehungen ausführen können, und jedenfalls wird es der Hand gelingen, ihn in der Wehenpause soweit zurückzudrängen, als der Widerstand der Uterinwandungen, beziehungsweise der Befestigungen des Uterus ein Emporweichen des Fruchtkörpers zulässt. Ist aber der Querschnitt

der Kegelbasis wirklich in den Beckeneingang eingetreten, so ist damit, wenn die Verengung auf diesen beschränkt ist, der Hauptwiderstand des Beckens überwunden, und es hängt allein von der Kraft der Wehen und dem Widerstande des elastisch-muskulösen Geburtscanales ab, wie lange Zeit die Geburt noch in Anspruch nehmen wird. Bei andauernder Wehenkraft erfolgt die Austreibung der Frucht oft überraschend schnell im Gegensatze zu dem langsamen und erschwerten Eintritt des Kopfes ins Becken. Oft aber ist die Wehenkraft durch die vorhergegangenen Anstrengungen erschöpft, und der träge Fortgang oder selbst völlige Stillstand der Geburt erfordert im Interesse der Mutter und des Kindes das Einschreiten der Kunst. Wo die Verengung nicht auf den Eingang beschränkt ist, sondern sich, gleichmässig, oder selbst gegen den Ausgang hin wachsend, über den ganzen Beckencanal erstreckt, da wiederholen sich die Vorgänge, welche den erschwerten Eintritt des Schädels in's Becken bezeichnen, successive beim Durchtritt desselben durch jede einzelne Beckenapertur, nur dass deren weniger scharfe Begrenzung uns das gegenseitige Verhältniss nicht mit der gleichen Sicherheit beurtheilen lässt. Und wenn allerdings durch den schon bestehenden Grad von Compression und Verkleinerung des kindlichen Schädels die mechanischen Schwierigkeiten in etwas verringert sind, so wird dieser Vortheil durch die Schwellung der Beckenweichtheile und die Abnahme der Wehenkraft oft mehr als aufgewogen. Hat der Schädel im Beckeneingange schon die äusserste Grenze der für ihn möglichen Volumensverminderung erreicht, so sind es weniger wohl noch Umformungen, als vielmehr Drehungen um seine senkrechte, oder namentlich um seine Queraxe (Senkung des Hinterhaupts), durch welche er in ein günstigeres Verhältniss zu der zu passirenden Beckenapertur gebracht werden kann.

Im Hinblick auf die Praxis empfiehlt es sich, bestimmte Grade der Beckenenge, oder vielmehr der mechanischen Geburtserschwerung zu unterscheiden. Doch davon will ich später bei der Behandlung der Geburt reden und jetzt nur noch die W i r k u n g e n schildern, welche während der erschwerten Geburt der g e g e n s e i t i g e D r u c k, t h e i l s a n d e n m ü t t e r l i c h e n G e b u r t s t h e i l e n, t h e i l s a n d e m K ö r p e r d e s K i n d e s hervorbringt.

Erhebliche D r u c k w i r k u n g e n entstehen an den m ü t t e r l i c h e n G e b u r t s t h e i l e n fast ausschliesslich durch den Druck des Kopfes und meist auch nur dann, wenn derselbe der vorangehende Theil ist; der nachfolgende Kopf passirt in der Regel das Becken zu schnell, um, ausser wenn die mütterlichen Theile bereits erkrankt sind, eine solche Wirkung zu erzeugen. Der Druck des kindlichen Rumpfes hinterlässt bei Beckenendlagen wohl nur ausnahmsweise bei ungewöhnlicher Verzögerung der Austreibungsperiode eine nachweisbare Spur; eher schon kann dies in Fällen vernachlässigter Schief- oder Querlagen durch den Druck der tief

in das Becken herabgepressten Schulter geschehen. Am stärksten werden in der Regel die im Beckeneingange gelegenen Weichtheile von dem Druck betroffen, da dieser Beckenabschnitt vorzugsweise, oder selbst ausschliesslich verengt zu sein pflegt und überdies schärfere Vorsprünge in das Lumen des Beckencanales hinein bildet. Der Druck findet entweder mehr oder minder gleichmässig im ganzen Umfange des Beckeneinganges statt, oder er trifft einzelne begrenzte Stellen mit grösserer Gewalt.

Als Wirkung eines mehr gleichmässig verbreiteten Druckes beobachten wir venöse Stauungen im Stromgebiete der V. hypogastrica, Transsudation von Serum und capilläre Blutungen in das Gewebe des Mutterhalses, der Scheidenwände und der äusseren Genitalien. Am häufigsten sieht man diese Oedeme, wenn neben einer gewissen Nachgiebigkeit des kindlichen Schädels zugleich die Beckenform eine vollständige Accommodation desselben erleichtert. Sie sind indess wohl nicht immer allein durch die mechanische Blutstauung bedingt, sondern öfters auch die Wirkung einer Fluxion zu den betreffenden Theilen in Folge der mechanischen Reizung ihrer sensiblen Nerven.

In anderen Fällen sind es einzelne begrenzte Stellen des Geburtscanales, welche eine stärkere Quetschung zwischen dem Kindeskopfe und hervorragenden Puncten des Beckenrandes erleiden. Je nach dem Grade und der Dauer des Druckes wird das betroffene Gewebe verdünnt, sugillirt, subcutan zertrümmert, oder mehr oder weniger vollständig durchgerieben. Meistens dringt die Zerstörung, der Richtung des Druckes entsprechend, von innen nach aussen vor, die oberflächlichen, dem Kindeskopfe unmittelbar anliegenden Gewebsschichten pflegen in grösserem Umfange und in einem höheren Grade zerstört zu sein, als die tieferen nach der Beckenwand zu, wenn nicht etwa eine ungewöhnliche Schärfe der Beckenvorsprünge das Gegentheil bewirkt. Selten entsteht eine vollständige Durchlöcherung der Gewebe schon unter der Geburt, sondern gewöhnlich erst im Verlaufe des Wochenbetts durch das Fortschreiten der brandigen Zerstörung, oder die Lösung und das Ausfallen des Druckschorfes. Ein gewaltsamer, schnell vorübergehender Druck scheint sonst gesunde Gewebe weniger zu schädigen, als ein geringerer Druck von längerer Dauer, der anhaltender die gleichen Puncte trifft. Ich habe mehrmals bei mässiger Raumbeschränkung, wenn die Geburt unter schwachen Wehen sehr zögernd verlief, selbst wo diese zur Beendigung der Geburt ausreichten, auffällig starke Quetschungen, sowohl an den mütterlichen Geburtstheilen, als an dem Kopfe des Kindes beobachtet. Natürlich ist auch die grössere oder geringere Härte des kindlichen Schädels ein Moment von Bedeutung.

Am häufigsten finden Sie die genannten Quetschungen an den dem Beckeneingange, namentlich dem Promontorium und dem oberen Schooss-

fugenrande entsprechenden Stellen des Geburtscanales; seltener werden sie durch den Druck gegen die horizontalen Schambeinäste, oder den Seitenrand des Beckens bewirkt. Nicht perforirende Quetschwunden bleiben während des Lebens häufig unerkannt und werden erst bei der Section entdeckt. Wohl immer entsprechen den Quetschungen des Geburtscanales analoge Druckspuren am Kopfe des Kindes. Der Druck des Promontorium trifft nach meinen Erfahrungen immer den Cervix uteri und zwar meist die supravaginale Partie desselben, seltener den Vaginaltheil. Der dadurch bewirkte Substanzverlust dringt trichterförmig in die Tiefe, so dass bei Läsionen des oberen Abschnitts die Peritonäalbekleidung entweder noch erhalten, oder doch in geringerem Umfange zerstört ist, als die Schleimhaut- und Muskelschicht. An dem Ueberzuge des Promontorium selbst habe ich niemals eine Druckverletzung wahrgenommen. — Dagegen wird durch den Druck des oberen Schoossfugenrandes häufiger das Scheidengewölbe nebst der entsprechenden Partie der hinteren und vorderen Blasenwand, als der Mutterhals betroffen; bekanntlich sind Utero-Vesicalfisteln im Vergleich mit den Blasen-Scheidenfisteln eine Seltenheit. Auch hier dringt die Zerstörung in der Regel von innen nach aussen vor, die Veränderungen in der Cervical- oder Scheidenwand sind umfangreicher und bedeutender, als in der hinteren Blasenwand, und die vordere Blasenwand zeigt entweder gar keine, oder jedenfalls geringere Spuren des Druckes, als die hintere; eine Perforation der vorderen Blasenwand habe ich nie beobachtet. Nicht immer sind gleichzeitig Druckspuren vom Promontorium zugegen. Der stärksten Quetschung sind die an der vorderen Beckenwand gelegenen Weichtheile ausgesetzt, wenn sich zu der Enge des Beckens eine fehlerhafte Kopfstellung — die sog. hintere Scheitelbeinstellung — gesellt. — Verletzungen des Geburtscanales durch den Druck gegen den Seitenrand des Beckens, oder die horizontalen Schambeinäste habe ich nur einige Male unter besonderen Bedingungen beobachtet. Entweder lag die Schuld an einer ungünstigen, der Beckenform nicht entsprechenden Kopfstellung, wie Tiefstand des Vorderhaupts bei allgemeiner Verengung des Beckens: hier wurde die zwischen Hinterhaupt und Beckenrand eingeklemmte seitliche Wand des Cervix einmal der Länge, ein anderes Mal der Quere nach, ohne Verletzung des Peritonäum, durchgerieben. Oder die Verletzung wurde durch eine ungewöhnlich scharfe, in einen Stachel auslaufende Crista pubis bewirkt: so sah ich in einem Falle eine Durchreibung der vorderen Seitenwand des Uterus und Austritt des kindlichen Rumpfes durch den Riss in die Bauchhöhle; in einem anderen eine Durchquetschung des Scheidengewölbes bis auf den Knochen; in einem dritten eine Verletzung einer Vene des Scheidengrundes und einen beträchtlichen Bluterguss ins Beckenzellgewebe, der sich nach hinten bis zu den unteren Lendenwirbeln hinauf erstreckte, während er nach vorn das Peritonäum der Excavatio vesico-

uterina als eine faustgrosse Geschwulst emporgedrängt hatte, und der durch eine consecutive Peritonitis tödtlich wurde.

Eine gewaltsame Zerreissung der Beckenverbindungen unter der Geburt ist mir nicht vorgekommen. Nur einmal beobachtete ich nach einer nicht ungewöhnlich erschwerten Geburt bei einem platten Becken eine Entzündung des linken Iliosacralgelenkes, ohne dass eine Zerreissung nachzuweisen war. — In einem anderen Falle sah ich gleichfalls nach einer natürlichen Geburt bei einem platten Becken eine Entzündung der Symphysis sacro-coccygea, wobei das Steissbein auffällig beweglich erschien. Beide Fälle endeten in Genesung.

Wie es vorzugsweise der Druck des vorangehenden Schädels ist, welcher an den mütterlichen Geburtstheilen Spuren zurücklässt, so zeigen sich auch die Druckwirkungen des Beckens am ausgeprägtesten und mannigfaltigsten bei Schädelgeburten eben an dem vorangehenden Schädel des Kindes. Eine der gewöhnlichsten Erscheinungen, wenn auch keine constante, ist die sog. Kopfgeschwulst, deren Bildung freilich auch nicht auf die Geburt bei engem Becken beschränkt ist. Ich finde sie in meinen Tabellen kaum in der Hälfte der Fälle von Beckenenge notirt. Meistens ist die Bildung derselben mit einer wahrnehmbaren Compression des Schädeldaches verbunden, in Folge deren zunächst die Kopfhaut sich faltet, bis die durch Transsudation von Serum in's Unterhautbindegewebe erzeugte Spannung die Falten ausgleicht. Nur selten (5, 2%) ist ausser der Kopfgeschwulst keinerlei Druckwirkung an dem Kopfe des gebornen Kindes bemerkt; umgekehrt wurde sie ziemlich häufig (24, 6%) vermisst, wo das Becken sonstige und zum Theil sehr erhebliche Druckspuren an dem Kopfe des Kindes zurückgelassen hatte. Eine gewisse Nachgiebigkeit der Kopfknochen begünstigt natürlich unter übrigens gleichen Verhältnissen die Entstehung einer Kopfgeschwulst, indem ein solcher Kopf unter dem Druck der Wehen sich leichter der Beckenform accommodirt, den Beckenring vollständiger ausfüllt, mithin in seinem ganzen Umfange einen gleichmässigeren Druck erleidet. Doch schliesst ein harter Schädel die Bildung einer starken Kopfgeschwulst nicht aus, während andererseits ein kleiner und weicher Kopf selbst ein sehr enges Becken mit deutlichen Druckspuren passiren kann, ohne dass eine Kopfgeschwulst entsteht. Eben so befördern kräftige Wehen bei gegebenem räumlichen Missverhältniss die Bildung einer Kopfgeschwulst; doch sind sie zur Erzeugung derselben keineswegs nothwendig. Verzögert sich die Geburt unter schwachen Wehen, so kann die längere Dauer des Druckes einigermaassen ersetzen, was ihm an Stärke abgeht, zumal nach dem Blasensprunge, wo jedenfalls während der Wehe der im Muttermunde vorliegende Schädelabschnitt unter einem geringeren Drucke steht, als der übrige Kindeskörper im Uterus. Ueberhaupt entsteht die Kopfgeschwulst in der Regel erst nach dem Abfluss

des Fruchtwassers. Ausnahmsweise wird jedoch der Kopf schon in den noch unverletzten Eihäuten so fest gegen das Becken gepresst, dass der Rückfluss des Blutes durch die betroffenen Venen eine Hemmung erfährt. Unter solchen Umständen habe ich einige Male bereits vor dem Blasensprunge, oder unmittelbar nach demselben eine diffuse Schwellung der Kopfhaut wahrgenommen. Bisweilen bildet sich im Verlaufe der Geburt neben der ersten im Beckeneingange entstandenen Kopfgeschwulst noch eine zweite an einer anderen Stelle des Schädels; am häufigsten auf dem Hinterhaupte bei verzögertem Austritt des Kopfes aus dem Becken durch den Druck des Scheideneinganges. Seltener ist die doppelte Kopfgeschwulst durch einen Wechsel der Stellung auf oder in dem Beckeneingange bedingt. An dem geborenen Kopfe ist die ältere Kopfgeschwulst oft nicht mehr sichtbar; immer aber der Sitz derselben noch an der venösen Injection und Faltung der Kopfhaut kenntlich. Die Ansicht von Michaelis, dass durch die Kopfgeschwulst der Kopf auf dem Becken fixirt werde, kann ich nicht theilen; ihre Entstehung ist nur ein Zeichen, dass der Kopf durch die Wehen hinreichend fest gegen den Beckenrand gepresst wird, um den Rückfluss des Blutes durch die comprimirten Venen zu hemmen. Wie ich eben erwähnte, kann selbst, nachdem sich eine Kopfgeschwulst gebildet, der Kopf noch seine Stellung zum Becken wechseln; bei einer grossen Kopfgeschwulst wird dies freilich wohl nicht mehr geschehen, weil sie eben nur unter einem so festen Druck entsteht, dass dadurch die Möglichkeit eines Stellungswechsels ausgeschlossen wird. Eben so wenig kann ich in der Bildung der Kopfgeschwulst ein Merkmal erkennen, dass der Kopf eine zum Becken günstige Stellung habe, oder dass das räumliche Missverhältniss zwischen Kopf und Becken die Grenzen nicht überschreite, innerhalb welcher der Durchgang des Kopfes wahrscheinlich noch möglich sei. Mehr als einmal sah ich eine Kopfgeschwulst sich bilden, wo entweder der Kopf eine absolut fehlerhafte, oder doch der Beckenform nicht entsprechende Stellung hatte, oder wo ein unüberwindliches mechanisches Missverhältniss zwischen Kopf und Becken bestand.

Charakteristischer als die Kopfgeschwulst sind für die Geburt bei engem Becken die begrenzten Druckstellen auf der Kopfhaut, welche unmittelbar durch den Druck der Beckenwandungen entstehen. Sie rühren am häufigsten vom Druck des Promontorium her, seltener vom Druck des oberen Schambeinrandes, oder der Seitenränder des Beckens, nur ausnahmsweise werden sie durch den Druck tiefer gelegener Vorsprünge im Beckencanale, wie der Sitzbeinstacheln, bewirkt. Sie finden sich daher vorzugsweise auf den Scheitelbeinen, namentlich dem hinterwärts gelegenen, nächstdem auf den Stirnbeinen, sehr selten auf dem Hinterhauptsbein oder dem Schläfenbein. Sie erscheinen entweder in Form rundlicher oder ovaler rosenrother Flecken bis zur Grösse eines Zweigroschenstückes mit

verwischten Rändern, oder 3 bis 9 Mm. breiter rosenrother Streifen, meist ohne auffällige Schwellung der Haut und des Unterhautbindegewebes, die in 12 bis 24 Stunden verblassen, öfters aber auch mit sichtlicher Schwellung der Integumente und alsdann von längerem Bestande. Oder man sieht nach längerer Einwirkung eines stärkeren Druckes rundliche oder ovale, erbsen- bis bohnengrosse, bläulich-missfarbige, bisweilen oberflächlich excoriirte Stellen, die von einem lebhaft gerötheten Walle umgeben sind; die Haut ist an diesen Stellen mehr oder weniger verdünnt, oder selbst vollständig mortificirt. Beim Einschnitt findet man das darunter liegende Bindegewebe und den Knochen selbst meistens blass, mit leergedrückten Capillaren und die blassere Druckstelle von einem intensivröthlich-blauen, theils von Capillarinjection, theils von Blutextravasat herrührenden Ringe umgeben. Diese stärkern Druckspuren werden fast ausschliesslich durch den Druck des Promontorium erzeugt. Sie können unter ungünstigen Verhältnissen eine Vereiterung und Verjauchung des Unterhautbindegewebes in grösserer Ausdehnung und selbst tödtliche Pyämie im Gefolge haben. Im Allgemeinen aber sind die beschriebenen Druckstellen nur von geringer pathologischer Bedeutung, dagegen für die Diagnose des Geburtsmechanismus und, unter Berücksichtigung desselben, für die Diagnose der Beckenform von grossem Werthe. Bei weitem Becken hinterlässt die Geburt nur ausnahmsweise solche Druckspuren auf der Kopfhaut, wenn entweder der Kopf eine ungewöhnliche Grösse besass, oder in einer fehlerhaften Stellung in's Becken eingetreten war. Auch bei engem Becken werden sie noch nicht einmal in jedem dritten Falle beobachtet. Eine bis zur vollständigen Verschorfung gediehene Quetschung der Kopfhaut setzt nicht nothwendig einen hohen Grad von Raumbeschränkung, oder eine bedeutende Wehenstärke, wohl aber immer eine längere Dauer des Druckes voraus, während schwächere Druckspuren bei den verschiedensten Graden des mechanischen Missverhältnisses schon nach kurzer Geburtsdauer gesehen werden.

In einigen Fällen fand ich gleich nach der Geburt an dem Kinde eine ödematöse Schwellung und Röthung des einen Augenlides, meist auf der nach hinten im Becken gelegenen Seite, ausnahmsweise an beiden Augen zugleich; sie war mit einer mehr oder minder beträchtlichen Röthung und vermehrter Secretion der Conjunctiva verbunden und verlor sich, bisweilen nach anfänglicher Zunahme der Erscheinungen, gewöhnlich binnen wenigen Tagen. In der Regel trug nicht blos das entsprechende Scheitelbein, sondern auch das Stirnbein deutliche Druckspuren an sich. Doch bin ich geneigt, in dieser Augenaffection weniger die Wirkung einer directen mechanischen Reizung durch die Beckenwandungen, als vielmehr den Ausdruck einer compensatorischen Hyperämie zu erblicken, wenn nämlich durch das Becken die Gefässe der benachbarten Stirngegend comprimirt werden. Vielleicht wird

aber auch durch einen stärkeren, gegen das Stirnbein gerichteten Druck die Fissura orbitalis superior verengt, so dass der Abfluss des Blutes durch die in diese Oeffnung eintretende Vena ophthalmica eine Hemmung erleidet.

Eine der häufisgten Druckwirkungen des engen Beckens, die in mehr als einem Drittheil der Fälle (38,2 %) noch an dem geborenen Kopfe sichtbar erscheint, ist die Verschiebung der Schädelknochen in ihren Näthen; sie bildet in Verbindung mit den Gestaltveränderungen derselben das Hauptmittel, dessen sich die Natur bedient, um ein bestehendes mechanisches Missverhältniss zwischen Kopf und Becken unter der Geburt zu verringern und den Schädel der Grösse und Gestalt des Beckenraumes anzupassen. Die gewöhnlichste Form der Verschiebung besteht darin, dass an der Nath, welche zwei Knochen mit einander verbindet, der eine gegen den anderen entweder einfach niedergedrückt, oder zugleich mehr oder weniger tief unter denselben geschoben wird. Diese Verschiebung wird nur durch den Druck der knöchernen Beckenwandungen und fast ausschliesslich durch den Druck des oberen Beckenrandes, einschliesslich der unteren Lendenwirbel, bewirkt. Der Druck des Promontorium, oder bisweilen schon eines höher gelegenen Lendenwirbels trifft am häufigsten das hinterwärts gelegene Scheitelbein, vorzugsweise an der Pfeilnath, seltener das hinterwärts gelegene Stirnbein, ausnahmsweise — bei hinterer Scheitelbeinstellung — das Schläfenbein; vom Druck des oberen Schambeinrandes wird gewöhnlich das nach vorn gelegene Scheitelbein oder Schläfenbein an der Schuppennath, seltener — bei hinterer Scheitelbeinstellung — das erstere an der Pfeilnath betroffen; dem Druck der Seitenränder des Beckens sind besonders die Stirnbeine, namentlich das nach vorn gelegene, und das Hinterhauptsbein ausgesetzt. Je nach dem Grade und der Form der Beckenverengung, der Grösse und Gestalt des kindlichen Schädels können sich die genannten Druckwirkungen in der verschiedensten Weise combiniren. Bisweilen ist der Knochen in der ganzen Ausdehnung einer Nath oder selbst mehrer Näthe unter das Niveau der angrenzenden Knochen herabgedrückt, beziehentlich untergeschoben; in anderen Fällen findet dies nur in einem Theile der Nath statt, während er in der anderen Hälfte mit dem benachbarten Knochen au niveau steht, oder emporgehebelt ist, ihn überragt, ja selbst über ihn geschoben sein kann. War der Druck nicht sehr stark und auf eine kürzere Zeitdauer beschränkt, so gleicht sich die Verschiebung öfter schon unter der Geburt wieder aus, wenn der Kopf in die unteren weiteren Beckenräume vorrückt, und es bleibt nur eine grössere Beweglichkeit der Knochen in den Näthen übrig. Hatten die Knochen indess einen anhaltenden und starken Druck erlitten, so kehren sie erst nach der Geburt durch den Druck des Hirns, die Elasticität der Knochen und Weichtheile und die Spannung der Muskeln allmählich binnen 24 bis 48 Stunden in ihre frühere Lage zurück, und starb

das Kind während oder gleich nach einer solchen Geburt, so kann man bei vorsichtiger Präparation an dem skeletirten Schädel die Verschiebung dauernd erhalten. Ich lege Ihnen hier einige solche Schädel vor, welche Sie die mechanischen Verhältnisse des Geburtsactes mit voller Deutlichkeit übersehen lassen. Bei jeder beträchtlichen Verschiebung der Schädelknochen werden natürlich auch die Näthe und somit die venösen Blutleiter gezerrt, und schon dadurch erleidet der Blutlauf in der Schädelhöhle nothwendig eine Hemmung; dann aber zerreissen sehr leicht besonders die Venen, welche von der Oberfläche des Gehirns zu den Sinus der Dura mater übergehen und eine kurze Strecke in der sog. Höhle der Arachnoidea frei verlaufen. Die Gefahr der Verschiebung aber, wie überhaupt aller Schädelverletzungen, für das Kind hängt von dem Umfange und dem Sitze der dadurch gesetzten intracraniellen Blutextravasate ab (s. u.). Bei einer starken Zerrung der Pfeilnath, wenn z. B. durch den Druck des Promontorium das ihm aufgepresste Scheitelbein so tief niedergedrückt wird, dass der Sagittalrand des nach vorn gelegenen Scheitelbeins scharf durch die gespannten Bedeckungen vorspringt, kann selbst der Sinus longitudinalis einreissen, ein Ereigniss, welches ich zweimal bei allgemein verengten platten Becken beobachtet habe; beide Kinder kamen sterbend zur Welt. Einige Male fand ich auch bei der Section todt geborener Kinder unter der unverletzten Kopfhaut die Pfeilnath und einmal zugleich den hinterwärts gelegenen Schenkel der Kranznath zerrissen. An der Schuppennath habe ich die von Michaelis öfter gesehene Zerreissung niemals beobachtet, sondern nur eine starke Zerrung und Lockerung der Verbindung.

Eine andere Form der Verschiebung, auf welche ich meines Wissens zuerst aufmerksam geworden bin, besteht in der Verschiebung der beiden seitlichen Schädelhälften gegen einander in der Richtung des occipito-frontalen Durchmessers. Sie erkennen sie an dem gegenseitigen Stande, theils der Scheitelbeinhöcker, theils der beiden Schenkel der Kranz- und der Lambdanath. Indess habe ich diese Verschiebung nur verhältnissmässig selten (9,4 %) notirt. Doch aber scheinen nach den späteren Untersuchungen von Dohrn geringere Grade sehr viel häufiger, auch bei normalen Geburten vorzukommen. Dohrn leitet sie von dem Drucke her, den die am Promontorium herabgeschobene Schädelseite von diesem erfährt; trete daher der Kopf mit tief stehendem Hinterhaupte ins Becken ein, so werde die dem Promontorium zugekehrte Schädelseite nach vorn, finde dagegen der Eintritt mit dem Vorderhaupte oder Scheitel voran statt, so werde sie nach hinten verschoben. Meine, wie gesagt, auf enge Becken beschränkten Beobachtungen bestätigen der Mehrzahl nach dieses Gesetz, doch fehlt es nicht an Ausnahmen.

Neben der Verschiebung in den Näthen finden Sie in der Regel auch die Gestalt der Knochen verändert. Die häufigste Gestaltver-

änderung ist einerseits eine Abflachung und andererseits eine vermehrte Biegung eines oder mehrer Knochen. Ich habe sie in nahezu der Hälfte der Fälle (45,5 %) vermerkt. Die Abflachung beobachten Sie vorzugsweise an den vom Druck des Promontorium getroffenen Knochen, also meist an dem hinterwärts gelegenen Scheitelbeine, bisweilen zugleich an dem hinterwärts gelegenen Stirnbeine. Seltener wird bei sog. hinterer Scheitelbeinstellung durch den Druck des oberen Schambeinrandes das nach vorn gelegene Scheitelbein abgeplattet. Bei einer Beschränkung das Beckens im Querdurchmesser kann durch den Druck des Seitenrandes das Stirnbein, vorzugsweise das nach vorn gelegene eine Abflachung erleiden. Ausnahmsweise finden Sie, wenn der Kopf gleichmässig mit beiden Scheitelbeinen in ein in der Conjugata verengtes Becken eingetrieben wurde, beide Scheitelbeine abgeplattet und zusammengepresst, so dass sie in der Pfeilnath unter einem spitzen Winkel zusammenstossen. Gewöhnlich ist der betreffende Knochen in seiner Totalität abgeflacht, zugleich pflegt er gegen den angrenzenden Knochen niedergedrückt und in der Richtung des Druckes, also bei einseitiger Abplattung nach der entgegengesetzten Seite hin, verschoben zu sein. Der Abstand zwischen dem Tuber des abgeflachten und dislocirten Scheitelbeins und dem Ohre der anderen Seite kann auf diese Weise unmittelbar nach der Geburt selbst um 12 bis 14 Mm. geringer sein, als zwischen den gleichnamigen Puncten der entgegengesetzten Seiten. Mit der Abplattung sind häufig kleine Continuitätstrennungen, Fissuren von der Peripherie nach dem Tuber hin verbunden. Bisweilen ist die Abplattung auch nur auf einen Theil des Scheitelbeins — ober- oder unterhalb des Tuber — beschränkt.

Eine vermehrte Biegung des Knochens finden Sie auf der der Abflachung entgegengesetzten Schädelseite, die frei im Becken vorgelegen hatte, meist also an dem der vorderen, seltener an dem der hinteren Beckenwand zugekehrten Scheitelbein und nur ausnahmsweise auch an dem Stirnbein. In der Regel ist das ganze Scheitelbein gleichmässig vom Sagittal- und vom Schuppenrande her zusammengebogen, seltener ist die Biegung auf einen mehr oder weniger breiten Streifen längs der Pfeilnath beschränkt. Fast nie wird bei dieser vermehrten Biegung eine Abflachung der entgegengesetzten Schädelseite vermisst, während das Umgekehrte häufig der Fall. Uebrigens setzen diese Gestaltveränderungen keineswegs eine ungewöhnlich lange Dauer der Austreibungsperiode, vom Blasensprunge an gerechnet, voraus. Ihr Einfluss auf die Gesundheit des Kindes ist schwer zu bestimmen, da sie kaum je als einzige sichtbare Druckwirkungen des engen Beckens angetroffen werden; doch glaube ich nicht, dass ein ernstlicher Nachtheil davon zu befürchten ist. Sie pflegen sich bald nach der Geburt wieder auszugleichen und meist früher, als die Verschiebung der Knochen in den Näthen zu verschwinden.

Eine ungleich seltenere (7,3 %) Gestaltveränderung ist die von Michae-

lis sogenannte **rinnenförmige Einbiegung eines Schädelknochens**. Michaelis hat sie nur an zwei Stellen wahrgenommen, am häufigsten längs der Kranznath des dem Kreuzbein zugekehrten Scheitelbeins, wo sie durch den Druck des Promontorium, seltener längs der Schuppennath auf der der vorderen Beckenwand zugekehrten Schädelseite, wo sie durch den Druck des oberen Schambeinrandes bewirkt war. Die Rinne verlief bald mehr, bald weniger tief, stets der Nath parallel, bisweilen auf der Nath selbst, indem die Ränder beider Knochen an derselben eingebogen waren. Ich habe diese rinnenförmige Einbiegung ebenfalls vorzugsweise an den genannten Stellen gesehen, niemals jedoch auf der Nath selbst, sondern immer nur auf dem Coronal-, beziehentlich dem Schuppenrande des betreffenden Scheitelbeins. Ausserdem habe ich sie einige Male auch an anderen Stellen gefunden, z. B. längs dem Coronalrande des nach vorn gelegenen Scheitelbeins, wo sie anscheinend durch den Druck des seitlichen Beckenrandes, und längs dem Sagittalrande des hinterwärts gelegenen Scheitelbeins, wo sie durch den Druck des Promontorium entstanden war. Auch diese rinnenförmige Einbiegung kann bei verhältnissmässig kurzer Geburtsdauer zu Stande kommen. Auf das Leben des Kindes scheint sie keinen störenden Einfluss zu äussern, wenn sie sich auch nur langsam und allmählich nach der Geburt wieder ausgleicht, im Gegentheil äusserlich mit der Abschwellung der anfangs infiltrirten weichen Bedeckungen am zweiten oder dritten Tage nur noch deutlicher hervortritt.

Die seltenste Gestaltveränderung (4,1 %) ist eine **trichterförmige Einbiegung** des Knochens, von Michaelis als **löffelförmiger Eindruck** bezeichnet. Wenn Michaelis unter den ihre Entstehung begünstigenden Bedingungen harte Kopfknochen nennt, so möchte ich eher das Gegentheil behaupten, wenigstens war fast die Hälfte der betroffenen Kinder frühreif, durch künstliche Einleitung der Frühgeburt zur Welt befördert. Der Sitz dieser Einbiegung pflegt gewöhnlich das hinterwärts gelegene Scheitelbein, seltener das hinterwärts gelegene Stirnbein zu sein. An dem Scheitelbeine habe ich sie nicht nur, wie gewöhnlich, zwischen dem Tuber und der grossen Fontanelle, sondern auch einige Male bei sog. hinterer Scheitelbeinstellung zwischen Tuber und Ohr gesehen, wo Michaelis sie nur nach Geburten mit vorangehendem Rumpfe gefunden hatte. In der Regel haben diese Vertiefungen eine unregelmässig-dreieckige Form, sind im längsten Durchmesser 2,5 bis 4,0 Cm. lang und durchschnittlich 0,5 bis 1,0 Cm. tief. Die Spitze des Dreiecks fällt gewöhnlich in die Höhe des Tuber, wo die Ränder der Vertiefung unter einem nahezu rechten Winkel zusammenstossen; der Eindruck erscheint hier am tiefsten und flacht sich von da gegen die Nathränder des Knochens ab, die entweder aufgeworfen, oder niedergedrückt sind. Die bedeckende Haut zeigt sich im Leben mehr oder weniger geröthet, bisweilen leicht sugillirt. Bei der Section findet man öfter an der Stelle des Ein-

drucks das Pericranium sowohl, als die Dura mater durch Bluterguss von dem Knochen abgehoben; bisweilen aber auch ausser dem Eindruck keine sichtbare Veränderung. In mehr als der Hälfte der Fälle war die Geburt natürlich verlaufen, und bei biegsamen Schädelknochen waren selbst schwache Wehen im Stande gewesen, einen solchen Eindruck hervorzubringen. Von den damit behafteten Kindern wurden alle reifgeborenen, welche sämmtlich den Eindruck zwischen dem Tuber und der grossen Fontanelle zeigten, am Leben erhalten, ohne irgend welche Störung der Hirnfunctionen wahrnehmen zu lassen, obwohl bei einem derselben der Eindruck sich nicht, wie gewöhnlich, innerhalb einiger Tage oder Wochen ausglich, sondern selbst nach Jahren noch sichtbar blieb. Den frühzeitigen Kindern dagegen erwies sich diese Verletzung stets verderblich; die meisten kamen todt oder sterbend zur Welt, und das einzige lebend Geborene starb nach 14 Stunden, nachdem sich der Eindruck bereits ausgeglichen hatte. Bei diesem fanden wir neben geringen Blutextravasaten in der Hirnsubstanz einen sehr beträchtlichen Bluterguss im Wirbelcanal, während wir bei den übrigen durchgängig massenhafte Blutextravasate in der Schädelhöhle (an der Basis, in der Hirnsubstanz, in den Ventrikeln) angetroffen hatten.

Einen Eindruck des hinterwärts gelegenen Stirnbeins durch das Promontorium habe ich nur einmal beobachtet. Ich lege Ihnen hier das betreffende Präparat vor. Ein tiefer Eindruck läuft, wie Sie sehen, der Stirnnath parallel über den gänzlich eingebogenen Tuber herab und endet c. 1,0 Cm. über dem oberen Orbitalrande, wo der Knochen diesem parallel scharfwinklig geknickt und zugleich gebrochen ist. Auch dieser Fall bestätigte die Ansicht von Michaelis, dass diese Eindrücke mittelbar durch die Zange bewirkt werden, wenn sie, an den noch hochstehenden Kopf angelegt, ohne ihn genau und fest in seinem geraden Durchmesser zu fassen, ihn gewaltsam in die Conjugata drängt und so das hinterwärts gelegene Stirnbein gegen das Promontorium anpresst. Wir sahen in unserem Falle, in welchem die Rücksicht auf die Mutter uns widerwillig zur Beendigung der Geburt trieb, das Unheil kommen, aber alle Bemühungen, die ominöse Rotation des Kopfes zwischen den Zangenblättern zu verhüten, waren vergeblich. Bei der bekannten Vorliebe F. B. Osianders für eine frühe Anlegung der Zange darf es uns nicht Wunder nehmen, dass er diese Eindrücke häufiger, als irgend ein anderer Geburtshelfer beobachtet hat. Er erklärt sie für ungleich häufiger, als Eindrücke des Scheitelbeins, hält sie übrigens, wenn nicht ein Knochenbruch damit verbunden, für durchaus gefahrlos, eine Behauptung, mit welcher jedoch die in meiner Erinnerung nicht ganz kleine Zahl derartiger Schädel in seiner Sammlung einigermaassen in Widerspruch steht. Nach natürlich verlaufenen Geburten habe ich diese Einbiegung der Stirn eben so wenig, wie Michaelis beobachtet, selbst nicht in den seltenen Fällen, wo der

Kopf mit seinem geraden Durchmesser durch die verkürzte Conjugata in das Becken eintrat.

Noch seltener, als die genannte trichterförmige Einbiegung wird ein Bruch der Schädelknochen durch den Druck der Beckenwandung bei Schädelgeburten bewirkt. Wenigstens habe ich einen solchen nur einmal (nämlich in dem eben mitgetheilten Falle) beobachtet, wenn ich von den kleinen Fissuren absehe, die bisweilen die Abplattung des Scheitelbeins begleiten (s. o.).

Ueber die besonderen Druckwirkungen des engen Beckens bei Gesichtsgeburten fehlt es mir an genügender Erfahrung.

Dagegen hatte ich nicht ganz selten Gelegenheit, diese Wirkungen bei Geburten mit vorausgehendem Rumpfe — primären und secundären Beckenendlagen — zu beobachten. In keinem der Fälle wurden — wenn ich von der ödematösen Schwellung und bläulichen Verfärbung der zuerst ins Becken eingetretenen Theile und von begrenzten Blutaustretungen in das Bindegewebe und die Muskulatur an den vorzugsweise gequetschten Stellen absehe — an dem Rumpfe des Kindes auffällige Druckspuren, jedenfalls keine den Geburtsact überdauernde Formveränderungen bemerkt. Auch an dem Schädel wurden sie in $^2/_3$ der Fälle vermisst und beschränkten sich bei einem Theile der übrigen auf eine geringe Schwellung der Schädelbedeckungen und eine mehr oder minder bedeutende Verschiebung des Schädeldachs, namentlich wenn ursprünglich der Kopf vorgelegen hatte. Einmal hatte bei der Extraction des nachfolgenden Kopfes durch ein allgemein verengtes plattes Becken das Promontorium seine Spur in einem fingerbreiten sugillirten Streifen hinterlassen, der sich auf dem hinterwärts gelegenen Stirnbein über den Tuber nach dem inneren Augenwinkel hinzog.

Häufiger aber als bei Schädelgeburten waren hier durch den Druck des Promontorium, oder des oberen Schambeinrandes, theils Verletzungen der Schuppennath, theils Eindrücke des Scheitelbeins entstanden. Eine Zerreissung der Schuppennath, wie Michaelis sie öfter gesehen, habe ich dabei nie beobachtet, wohl aber eine Depression des Schläfenbeins an derselben, sowohl auf der nach hinten, als auf der nach vorn gelegenen Seite und eine beträchtliche Zerrung und Lockerung derjenigen Nathverbindung, welche dem Kreuzbein zugekehrt gewesen war. Zahlreicher noch waren die Fälle, in denen das hinterwärts gelegene Scheitelbein einen Eindruck vom Promontorium trug; die Hälfte derselben betraf auch hier frühzeitige Kinder. In der Regel hatte der Eindruck unterhalb des Tuber, zwischen diesem und der Schuppennath oder dem unteren Theile der Kranznath, seinen Sitz; ausnahmsweise fand er sich oberhalb des Tuber auf dem vorderen oberen Abschnitt des Scheitelbeins. In dem letzteren Falle glichen die Eindrücke denjenigen bei Schädelgeburten; sie hatten eine dreieckige Gestalt, die Spitze des Dreiecks fiel in

die Höhe des Tuber, wo die Grube am tiefsten war und von wo sie sich gegen den niedergedrückten Coronalrand und die aufgeworfene Spitze des Sagittalrandes abflachte. Die Eindrücke unterhalb des Tuber erschienen entweder ebenfalls trichterförmig, bald flacher, bald tiefer, oder in Gestalt einer unter dem Tuber in sagittaler Richtung verlaufenden Furche, oder endlich es war das Scheitelbein längs der unteren Hälfte des Coronalrandes, etwa 1,0 Cm. von demselben entfernt, scharfwinklig geknickt. Die meist gewaltsamere Entstehung dieser Eindrücke an dem nachfolgenden Kopfe gab sich in einigen Fällen durch das gleichzeitige Vorhandensein von Brüchen oder Fissuren kund, die sich von der Lambda- oder der Kranznath gegen den Scheitelbeinhöcker, oder von der letzteren gegen den Stirnbeinhöcker hin erstreckten. In zwei Fällen fand sich neben dem Eindruck des hinterwärts gelegenen Scheitelbeins eine entsprechende Verletzung auch an dem der vorderen Beckenwand zugekehrten Scheitelbein. An der Stelle des Eindrucks waren die weichen Bedeckungen öfter sugillirt, mit Blutextravasat durchsetzt, oder die Dura mater durch Bluterguss vom Knochen abgelöst, oder es zeigte sich entsprechend der Verletzung ein Blutextravasat auf der Grosshirnhemisphäre, oder in der mittleren Schädelgrube; bisweilen aber wurde ausser der Formveränderung des Knochens nichts Abnormes bemerkt. Die meisten Kinder kamen todt, einige noch mit schwachen, bald verlöschenden Lebenszeichen zur Welt. Doch darf ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass mir zweimal ähnliche Verletzungen des hinterwärts gelegenen Scheitelbeins durch das Promontorium, bei nicht nachgewiesener Beckenverengung, ohne nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit vorgekommen sind. Beide Kinder wurden zwar scheintodt geboren, aber bald belebt. Eines derselben, welches nach der Geburt des Rumpfes mit dem Hinterhaupte voran in's Becken eingetreten, und dessen Austreibung nur durch Umfassung des Hinterhauptes mit der Hand und gleichzeitige Erhebung des Rumpfes unterstützt war, trug einen über 1,0 Cm. tiefen Eindruck, welcher in der Richtung der Lambdanath von der Pfeilnath zum Tuber verlief, und den man schon bei der Umfassung des Hinterhaupts gefühlt hatte; es ist das einzige der in Beckenendlage geborenen Kinder, bei welchem der Schädeleindruck, obwohl er sich am 21. Tage noch nicht völlig ausgeglichen hatte, keinerlei Störung des Wohlseins hervorrief. Das zweite Kind, dessen Kopf mit dem Kinn voran in's Becken eingetreten und unschwer durch die gewöhnlichen Handgriffe von mir entwickelt war, zeigte, parallel dem unteren Theile der Kranznath und etwa 1,0 Cm. von derselben entfernt, einen nahezu 3,0 Cm. langen, zackigen Knochenbruch mit deutlicher Crepitation, ohne Verfärbung der bedeckenden Haut. Auch dieses Kind gedieh an der Brust einer Amme. Als ich es nach 2 Jahren wieder sah, war es körperlich und geistig gesund, nie hatte man eine Störung der Hirnfunctionen an ihm bemerkt.

Die von Schröder erwähnte Epiphysentrennung am Hinterhauptsbein (Absprengung der Part. condyloid. von der Schuppe) ist mir niemals vorgekommen, oder wenigstens nicht von mir beachtet.

Lassen Sie uns zum Schluss noch den Einfluss der Geburt bei Beckenenge auf die Gesundheit und das Leben der betheiligten Individuen betrachten.

Was zunächst die Mütter anlangt, so ist sowohl die Zahl der Erkrankungen, als der Todesfälle nach Geburten bei engem Becken beinahe doppelt so gross, als nach Geburten bei weitem Becken. Eine Hauptursache dieses ungünstigen Einflusses der Beckenenge auf den Verlauf des Wochenbetts liegt in der durchschnittlich längeren Dauer der Geburt überhaupt und namentlich der zweiten Periode nach dem Abfluss des Fruchtwassers, beziehentlich der völligen Eröffnung des Muttermundes. Alle besonderen Verhältnisse, durch welche diese über das durchschnittliche Mittel hinaus verlängert wird, verschlechtern die Prognose für das Wochenbett. Die relativ häufigeren Erkrankungen und Todesfälle nach der ersten Geburt, nach Geburten von Knaben, nach Geburten, welche den Tod des Kindes zur Folge hatten, nach künstlichen Entbindungen überhaupt lassen sich wenigstens zu einem grossen Theile hieraus erklären. Selbstverständlich jedoch ist die Dauer der Geburt nicht der einzige Factor, welcher die Prognose für das Wochenbett bestimmt, und, wenn auch im Allgemeinen die Morbilität sowohl als die Mortalität mit der Dauer der Geburt zunehmen, so ist diese Steigerung doch derselben keineswegs völlig proportional.

Jede Verzögerung der Geburt, zumal nach dem Abfluss des Fruchtwassers, schliesst auch bei weitem Becken eine Reihe schädlicher Momente in sich, wie die längere Dauer der mit Schmerzen verbundenen Muskelanstrengung, die längere Entbehrung der Nahrung und des Schlafes, die dauerndere Reizung und Quetschung der Geburtstheile, die Möglichkeit einer fauligen Zersetzung der in der Uterushöhle enthaltenen Flüssigkeiten, des mit Meconium oder Blut verunreinigten Fruchtwassers, nachdem die atmosphärische Luft zu demselben Zutritt bekommen hat. Zu diesen Schädlichkeiten gesellt sich alsdann bei Beckenenge der in der Regel höhere Grad der zugleich schmerzhafteren Muskelanstrengung, welche für sich allein schon eine merkliche Steigerung der Körpertemperatur bewirken kann, vor Allem aber die ungleich heftigere mechanische Insultation, der die Geburtswege in Folge des räumlichen Missverhältnisses ausgesetzt sind. Je grösser der Widerstand ist, der sich nach dem Abfluss des Fruchtwassers dem Vorrücken des Kindes im Becken entgegensetzt, um so mehr werden die Wandungen der Gebärmutter während der Wehe durch den Druck der harten Kindestheile gereizt und gezerrt. Vor Allem aber sind der untere Gebärmutterabschnitt und die Scheide nebst den übrigen das kleine Becken auskleidenden Weichtheilen einer Quetschung zwischen dem

harten Kindesschädel und den Beckenwandungen ausgesetzt, als deren Wirkung wir, theils venöse Stauungen, verbreitete Oedeme, capilläre Blutungen, oberflächliche Anreissungen der Schleimhaut, theils den hervorragenden Puncten des Beckens gegenüber eine begrenzte Zertrümmerung, Mortification oder vollständige Durchreibung der Gewebe kennen gelernt haben. In Folge dieser mechanischen Insultation des elastisch-muskulösen Geburtscanales entwickelt sich bisweilen schon unter der Geburt, mit lebhafter Temperatursteigerung, häufiger erst im Wochenbette eine Metritis, Peri- oder Parametritis, namentlich aber Endometritis, als diphtheritische oder septische Entzündung, die, gewöhnlich vom Cervix ausgehend, auf die Innenfläche der Scheide und der äusseren Genitalien übergreift. Drang der örtliche Substanzverlust in der hinteren Cervicalwand oder dem Scheidengewölbe bis auf das Peritonäum, oder wurde gar dieses perforirt, so bildet eine solche Verletzung gewöhnlich und im letzteren Falle, vollends wenn Theile der Frucht durch den Riss in die Bauchhöhle austraten, constant den Ausgangspunct einer allgemeinen Peritonitis. Nach Durchquetschung einer Seitenwand, wobei häufiger das Peritonäum unverletzt bleibt, verbreitet sich öfter von dieser gangränescirenden Wunde aus, unter dem Zutritt der atmosphärischen Luft und wohl begünstigt durch den starken Verfall der Kräfte nach den Schmerzen und Anstrengungen der Geburt, eine rapid fortschreitende brandige Entzündung im extraperitonäalen Bindegewebe über grosse Strecken, mit raschem tödtlichen Ausgange. Selbst wenig umfangreiche und oberflächliche Quetschwunden, namentlich des Mutterhalses, bringen die Gefahr einer Selbstinfection mit sich, theils durch unmittelbare Resorption des Wundsecretes auf der Geschwürsfläche und Ueberführung desselben in die Blutmasse, theils indem von der Verletzung aus die Entzündung im Bindegewebe längs der Venen oder Lymphgefässe mit Bildung eitrig oder jauchig zerfallender Thromben fortschreitet. Auch die oberflächlichsten Continuitätstrennungen, leichte Anreissungen der Schleimhaut im Mutterhalse können schon unter der Geburt einen Infectionsheerd abgeben, wenn sie mit faulig zersetzten Stoffen in Berührung kommen, so wenn bei Verzögerung der Austreibungsperiode unter dem Zutritt der atmosphärischen Luft die das Kind im Uterus umspülenden Flüssigkeiten, Fruchtwasser, Meconium, Blut, Schleim eine faulige Zersetzung erleiden, oder vollends das Kind selbst abstirbt und in Fäulniss übergeht.

Eine fernere Gefahr erwächst den Müttern aus der unvollkommenen Contraction des nach der schweren Geburt erschöpften Uterus, entweder durch Blutungen der Placentarwundstelle in Folge eines mangelhaften Verschlusses der klaffenden Venen, oder durch eine ausgedehntere Thrombenbildung in den Venen des Gebärmutterparenchyms.

Nach sehr schweren Geburten sterben bisweilen die Wöchnerinnen schon innerhalb der ersten 24 bis 36 Stunden an völliger Erschöpfung der

Kräfte, bevor die consecutiven örtlichen Entzündungen das erste Stadium ihrer Entwicklung überschritten haben. Bisweilen mögen hier die Symptome selbst mit denen des Shock eine gewisse Aehnlichkeit zeigen.

Druckschorfe in der vorderen Wand der Scheide oder des Cervix greifen, wie schon erwähnt, nicht selten in die hintere Wand der Harnblase über, so dass nach der Lösung und dem Ausfallen derselben regelwidrige Communicationen, Scheiden- oder Gebärmutter-Blasenfisteln, zurückbleiben. Häufiger beobachten wir in Folge der Quetschung der Harnblase ohne Continuitätstrennung eine katarrhalische oder diphtheritische Cystitis im Wochenbett.

Wenn sich dem Eintritt des Kopfes in's Becken ein unüberwindliches mechanisches Hinderniss entgegenstellt, so kann bei stürmischem Wehendrange in Folge der gewaltsamen Zerrung der Uterus, oder nach Retraction des Muttermundes das Scheidengewölbe zerreissen. Oefter erfolgt alsdann der Tod noch ehe die Geburt beendigt werden konnte. Eine gewaltsame Zerreissung der Beckenverbindungen nach dem Eintritt des Kopfes gehört zu den seltensten Ereignissen. Häufiger dagegen entstehen in Folge der Quetschung der Wurzeln des ischiadischen Geflechts und ihrer Umgebung locale Entzündungen (Neuritiden, Phlegmonen), welche sich durch Hyperästhesieen, Anästhesieen, Lähmungen im Gebiete dieser Nerven zu erkennen geben; in der Regel sind sie auf eine Seite beschränkt und geben bei zweckmässiger Behandlung eine günstige Prognose.

Endlich muss ich noch des Kaiserschnitts als einer das Leben direct gefährdenden Operation gedenken, die, wie eng wir auch immer ihr Gebiet begrenzen mögen, in Fällen extremer Beckenenge nicht zu umgehen ist.

Verderblicher noch als für die Mutter ist der Einfluss des engen Beckens unter der Geburt für die Kinder. Die Sterblichkeit derselben während und unmittelbar nach der Geburt ist um 14 % bis 18 % grösser, als bei weitem Becken. Die grössere Gefahr für das Kind entspringt jedoch nur zum kleinsten Theile aus den mechanischen Insultationen, denen der Körper und namentlich der Schädel bei dem Durchgange durch ein sehr enges Becken ausgesetzt ist, oder aus den das Kind verletzenden Operationen, zu denen der Geburtshelfer in schweren Fällen, um überall den Durchgang zu ermöglichen, gezwungen sein kann. Die Hauptschuld trägt vielmehr auch hier die längere Dauer der Geburt. Denn wenn auch bisweilen nach kurzer Geburtsdauer sterbende oder todte und nach langer Geburtsdauer lebende Kinder zu Tage gefördert werden, so nimmt doch durchschnittlich mit der längeren Dauer der Geburt nach dem Blasensprunge, beziehentlich nach der völligen Eröffnung des Muttermundes die Aussicht auf die Erhaltung des Kindes ab.

Ein zweites, nicht minder wichtiges Moment, wodurch bei Beckenenge die Prognose der Geburt für das Kind getrübt wird, ist das häufigere Vorkommen einer regelwidrigen Lage und Haltung der Frucht. Gerade diese Abweichungen erweisen sich bei engem Becken ungleich gefährlicher für das Kind, als bei weitem Becken, so dass der Nachtheil, der bei Erstgebärenden aus der längeren Dauer der Geburt für das Kind entsteht, bei Mehrgebärenden durch die grössere Frequenz regelwidriger

[illegible]

[illegible] Aber auch bei [illegible] Verhältnisse [illegible] für das Kind mit sich bringen. [illegible] in einem sehr frühen Stadium [illegible] steht der Kopf [illegible] Fruchtwasser fliesst in grösserer Menge, [illegible] allmählich vollständig ab: je grösser [illegible] des Kopfes im Becken [illegible] Wehen dadurch angefacht werden, um so [illegible] die Zufuhr des mütterlichen Blutes [illegible] die Placenta in dem wasserleeren Uterus comprimirt, [illegible] sich verzögert, um so mehr steigert sich die Gefahr für das Leben des Kindes.

Am ungünstigsten ist die Prognose für das Kind bei der künstlich eingeleiteten Frühgeburt. Zwar ist dasselbe kleiner, und demnach, verglichen mit der rechtzeitigen Geburt, das mechanische Missverhältniss bei den entsprechenden Graden der Beckenenge geringer. Dennoch kann auch hier bei erheblicher Raumbeschränkung, entweder an sich, oder [illegible] durch den Zutritt erschwerender Umstände, wie fehlerhafter Stellung, ungewöhnlicher Grösse und Resistenz des Kopfes, zumal bei [illegible] Wehenthätigkeit, das Geburtshinderniss excessiv werden.

Die Hauptquelle der Gefahr liegt aber in der gesteigerten Häufigkeit einer regelwidrigen Lage und Haltung der Frucht (s. o.). Von durchgreifender Bedeutung ist ferner die grössere Verletzlichkeit des Kindes. Wie ich schon erwähnte, kommen Eindrücke der Schädelknochen bei ihnen ungleich häufiger vor, als bei reifen Kindern, und, ohne diese Eindrücke überall als die unmittelbare Todesursache hinstellen zu wollen, scheint doch nach den angeführten Thatsachen diese Verletzung für frühzeitige Kinder verhängnissvoller zu sein, als für reife. Mehr aber noch, als die geringe Widerstandskraft des Schädeldaches gegen äusseren Druck fällt die grössere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen in's Gewicht, in Folge deren alle Circulationsstörungen, mögen sie durch örtliche Quetschung seitens des Uterus oder des Beckens, oder durch Hindernisse im Placentarkreislaufe bedingt sein, mit grösserer Gefahr für das Kind verknüpft sind. Ich glaube kaum je bei einem reifen Kinde eine so hochgradige und ausgebreitete Wirkung derselben gesehen zu haben, als sie mir bei diesen Frühgeborenen nicht ganz selten vorgekommen ist, weder so umfangreiche Blutextravasate in der Schädelhöhle und im Wirbelcanal, noch, neben einer mehr oder minder intensiven peripherischen Ecchymosirung der Brustorgane, so zahlreiche Blutaustretungen in der Bauchhöhle, an der Peripherie, wie im Parenchym der Organe, bisweilen auch im Peritonäalsack und im Canale des Dünndarms.

Unmittelbare Lebensgefahr können selbstverständlich, bei frühzeitigen, wie bei reifen Kindern, nur beträchtliche cerebrospinale Blutergüsse mit sich bringen, wie sie vorwiegend durch den örtlichen Druck der Beckenwandungen entstehen, namentlich solche an der Schädelbasis, welche das verlängerte Mark umlagern. Freilich werden nicht selten Kinder, bei denen man nach den Schwierigkeiten der Geburt und der starken Compression und Verschiebung des Schädelgewölbes an der Existenz umfangreicher intracranieller Blutextravasate nicht zweifeln darf, nicht nur lebend geboren, sondern auch am Leben erhalten, oder sie erkranken erst später, und man findet nach eingetretenem Tode in der Leiche noch die Residuen jener Extravasate. Und auf der anderen Seite, wenn die mit solchen massenhaften cerebrospinalen Blutergüssen behafteten Kinder todt oder sterbend zur Welt kommen, so weist die Section in der Regel daneben unzweideutige Merkmale der Erstickung nach: dunkles Blut und die Spuren verfrühter, oft sehr energischer Athembewegungen, aspirirte Flüssigkeiten in den Luftwegen und Blutfülle und peripherische Ecchymosirung der Brustorgane, in wechselndem Verhältniss. Vom anatomischen Standpuncte aus ist alsdann die Frage nicht zu entscheiden, ob die Störungen der fötalen Respiration, oder die Blutergüsse in den nervösen Centralorganen zunächst den Tod bedingt, oder in welchem Verhältniss beide Ursachen etwa zusammengewirkt haben. Der Geburtsverlauf spricht in der Regel mehr für die Wahrscheinlichkeit des Erstickungstodes in Folge einer directen Störung des Gastausches zwischen Mutter und Frucht, zu welcher die cerebrospinalen Blutextravasate nur als eine ungünstige und die Wiederbelebung erschwerende Complication hinzugetreten sind. Mir sind überhaupt nur drei Fälle vorgekommen, in denen ich mich berechtigt hielt,

mit Rücksicht sowohl auf den anatomischen Befund, der neben massenhaften Blutergüssen an der Schädelbasis gar keine, oder nur zweifelhafte Spuren vorzeitiger Athembewegungen erkennen liess, als auch auf die Ergebnisse der klinischen Beobachtung, d. h. die plötzliche Veränderung des kindlichen Herzschlags nach dem Eintritt des Kopfes in's Becken, die intracraniellen Blutextravasate als die alleinige Todesursache unter der Geburt anzusprechen. Man kann sich die tödtliche Wirkung eines solchen Extravasates, mag man den nächsten Effect in einer Quetschung der Nervenfasern, oder in einer Compression der Capillargefässe und secundären Anämie sehen, auf eine zweifache Weise erklären, entweder durch Hemmung der Herzthätigkeit (Vagusreizung), oder durch Zerstörung des Centralorganes der Athembewegungen. In dem ersten Falle würde der Tod schon vor dem Austritt des Kindes aus den Geburtswegen erfolgen können. Dagegen würde die Verletzung des Centralorganes der Athembewegungen für sich das intrauterine Leben nicht vernichten, wohl aber die Bedingungen für die Fortdauer desselben nach der Geburt, die an das Athmen geknüpft sind, aufheben. In den genannten drei Fällen wurden sämmtliche Kinder noch mit sichtbarem Herzschlage geboren, während nur eines derselben noch einige lautlose Inspirationen machte, ohne dass Luft in die Lungen eindrang, obwohl der Zutritt zu denselben nicht durch aspirirte Flüssigkeiten behindert war. Bei der Section fanden wir das Blut überall, innerhalb und ausserhalb der Gefässe, von sehr dunkler Farbe. Und wenn wir mit Recht in dieser dunklen Färbung des Blutes ein Zeichen der Erstickung sehen, so müssen wir annehmen, dass diese hier auf indirectem Wege durch Herabsetzung der fötalen Herzthätigkeit bewirkt wurde, nachdem die Verletzung des Centralapparates der Athembewegungen die Auslösung vorzeitiger Athembewegungen durch den Reiz des Erstickungsblutes schon unmöglich gemacht hatte.

Unter den lebend geborenen Kindern ist die Sterblichkeit in den ersten Lebenswochen, wenigstens nach rechtzeitigen Geburten, bei engem Becken nicht grösser, als bei weitem Becken (2,5 %), ein Zeichen, dass die mechanischen Schädelverletzung bei reifen Kindern verhältnissmässig selten die Ursache eines so frühen Todes werden. Dagegen ist die Sterblichkeit nach frühzeitigen Geburten schon im Allgemeinen erheblich grösser wegen der geringeren Lebensenergie der Frühgeborenen und, wenn die Sterblichkeit der Kinder nach spontanen Frühgeburten bei engem Becken die Sterblichkeit nach Frühgeburten bei weitem Becken überragt, so wird jene in noch höherem Maasse von der Sterblichkeit nach künstlich eingeleiteten Frühgeburten übertroffen. Der Grund der hier so sehr gesteigerten Sterblichkeit ist aber wesentlich in den schädlichen Einwirkungen des Geburtsactes zu suchen.

24.

(Gynäkologie No. 9.)

Ueber intrauterine Behandlung*).

Von

Prof. Otto Spiegelberg

in Breslau.

Sie wissen, m. H., es ist mein Brauch, Ihnen, nachdem Sie eine gewisse Anzahl, im Ganzen oder doch in einzelnen Punkten einander ähnlicher, Krankheitsfälle in kürzeren oder längeren Intervallen haben verlaufen sehen, und nachdem das specielle Interesse, welches jeder derselben darbot, erschöpft ist — alsdann eine allgemeine resümirende Uebersicht dieser Fälle und besonders eine Darstellung der Lehre zu geben, welche durch die betreffenden Beobachtungen eben illustrirt wurde. Es sind Ihnen nun in den letzten Monaten eine Reihe verschiedener Gebärmuttererkrankungen: parenchymatische Schwellungen, Deviationen, Katarrhe, Blutungen, Höhlenwucherungen, vorgeführt, und Sie haben gesehen, wie mächtig wir mit unsern Heilmitteln bei den einen, wie ohnmächtig wir bei vielen anderen sind, wenn es gilt, die Indicatio causae oder selbst nur morbi zu erfüllen. Vor Allem aber haben Sie in reichlichstem Maasse sich überzeugt, wie viel wir oft durch directe Einwirkung auf die Uterinhöhle nützen können, aber Sie haben auch gesehen, wie vorsichtig wir mit diesen Eingriffen sein müssen, wie mannigfachen Gefahren wir damit die Kranken aussetzen können, wie viele Cautelen deshalb dabei zu beobachten sind. Nachdem Sie nun so ziemlich orientirt sind, halte ich es an der Zeit, heute die intrauterine Behandlung im Allgemeinen zu besprechen; dies um so mehr, als in ihr einer der wesentlichsten Fortschritte liegt, welche die Gynäkologie im letzten Jahrzehnt gemacht.

---

*) Aus Vorträgen in der Gynäkol. Klinik zu Breslau, 1870/71.

Wie sehr die Pathologie der Uterusschleimhaut — und ich verstehe, was ich unpräciser Ausdrucksweise gegenüber betonen muss, unter dieser jetzt immer die Schleimhaut des Cavum vom inneren Muttermunde nach aufwärts — bislang vernachlässigt ist, wenn Sie etwa die Darstellung der Neubildungen ausnehmen, wie manche Frage noch des Abschlusses harrt, das habe ich Ihnen schon oft betont, das zeigt Ihnen auch ein Blick auf die bezüglichen Hand- und Lehrbücher. Hypertrophien, Deviationen, Entzündungen und Katarrhe des Collum, Blutungen, Geschwülste — das sind die Zustände, welche gewöhnlich diagnosticirt und behandelt werden, weil sie dem Untersucher sofort aufstossen und die Behandlung leicht ein entsprechendes Object findet oder wenigstens zu finden glaubt. Und doch ist es schon nach Analogie mit anderen Hohlorganen und besonders in Rücksicht auf die physiologisch intermittirenden Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut a priori zu erwarten, dass an ihr die Hauptleiden ablaufen. Und wenn noch immer zunächst die Gynäkologie ihren Anschluss an die Schwesterdisciplinen durch die Ausbildung der Localpathologie und -therapie zu bekunden hat, so muss es auch ihre nächstliegende Aufgabe sein, in derselben Richtung die Uterus h ö h l e zu eclairiren. Weit sind wir darin noch nicht gekommen, und so muss ich mich heute auch auf die Behandlung der unserem Verständniss schon etwas eröffneten Affectionen beschränken; ich kann das um so eher, als ich doch nur intendire, hauptsächlich Ihnen die Technik der intrauterinen Behandlung darzulegen, die Mittel und Wege zu zeigen, mittels deren Sie dieselbe ohne zu grosse Schwierigkeit und unter möglichster Vermeidung der ihr anhaftenden Gefahren handhaben können. Ich werde mich dabei an das wesentlich halten, was ich in eigener Praxis, in einem verhältnissmässig grossen Wirkungskreise erfahren und erprobt habe.

Zunächst aber wollen wir das Terrain uns klären. Wenn, m. H., in ärztlicher Conversation von intrauteriner Behandlung die Rede ist, so werden nicht selten zwei Verfahren unter einander geworfen, die in ihren Zielen und ihrem Werthe gar nichts gemein haben und die wir auch hier streng auseinander halten wollen — die mechanische Behandlung der Deviationen, die intrauterine Streckung und Stützung der Gebärmutter, und die instrumentale wie pharmaceutische Einwirkung auf ihre Schleimhaut. Obgleich es, entsprechend dem Anlass zu diesen Vorträgen, meine Absicht war, nur von letzterem Verfahren zu sprechen, so will ich bei der Wichtigkeit der Sache und der Verschiedenheit der Meinungen über dieselbe doch einen Augenblick bei den Deviationen verweilen und meine Erfahrung über den Nutzen und die Nothwendigkeit d i e s e r o r t h o p ä d i s c h e n S e i t e d e r I n t r a u t e r i n t h e r a p i e Ihnen kurz recapituliren.

Die Frage nach dem Werthe der mechanischen Behandlung der Deviationen wird wesentlich verschieden beantwortet werden je nach den Anschauungen, welche man über die Natur und die Bedeutung dieser

Leiden, und nach den Erfahrungen, welche der Einzelne über dieselben gewonnen hat. Gerade in der Divergenz der hier sehr schroff noch einander gegenüberstehenden Meinungen zeigt sich wieder, wie gering noch unser pathologisches Verständniss der vielfachen und complexen Symptome der Erkrankungen der Gebärmutter und ihrer Anhänge ist. Sie wissen, dass wir bei einer sehr grossen Anzahl der Kranken, bei mehr als der Hälfte derer, welche unsere Hülfe suchen, irgend eine der verschiedenen Deviationen jenes Organs antreffen, aber höchst selten eine ohne Complication, d. h. ohne Texturveränderungen, wie man mit einer nicht ganz richtigen, aber einmal gebräuchlichen Bezeichnung die begleitenden Congestivzustände des Uterus, die allgemeinen und partiellen Schwellungen desselben, die Endometritis, die entzündlichen Veränderungen seiner Nachbarschaft nennt. Was hier das primäre Uebel, welches Leiden als die Ursache der vielfachen functionellen Störungen zu betrachten ist, darum nun dreht sich der Streit. Denn während Viele den Deviationen zu grosse Wichtigkeit beimessen und sich ihrer mechanischen Erfolge und kleinlichen Verbesserungen bekannter Instrumente rühmen, obgleich sie häufig viel besser begründete Ansprüche auf unsere Hochachtung haben — betrachtet eine nicht geringe Anzahl von Gynäkologen, und darunter vorzügliche, sehr erfahrene, die Deviationen als ziemlich irrelevant, als secundäre Uebel oder, wenn uncomplicirt, also primär vorhanden, als in der Regel innerhalb der Breite der Gesundheit gelegen und somit bedeutungslos. Was ist nun das Richtige? A priori sollte man denken, dass, wie so oft, auch hier die Wahrheit in der Mitte liegt. Dies ist indess nicht ganz so; nach meinen Erfahrungen liegt sie mehr auf Seite der letzteren Partei. Wohl giebt es Fälle, in denen die Erscheinungen des Druckes im Becken, die Dysmenorrhoe, die Sterilität, rein mechanisch bedingt sind; häufig genug kommt es auch vor, dass die Deviation die Beseitigung der Schwellungen und entzündlichen Zustände hindert oder nach deren temporärem Verschwinden leicht zu Recidiven derselben führt; in der Mehrzahl der Fälle aber haben wir es mit secundären Deviationen zu thun oder die primären sind eben durch Hinzutritt der erwähnten Veränderungen erst zu fühlbaren Leiden geworden. In dem einen wie in dem anderen Falle kann eine rationelle Behandlung nicht eine mechanische sein: und wäre eine solche nach Beseitigung der Organerkrankung zur vollständigen Heilung oder zur Verhütung von Recidiven auch indicirt, wie sie effectuiren?

Ich sagte Ihnen bei einer anderen Gelegenheit, die mechanische Behandlung kann eine extra- oder eine intrauterine sein. So häufig Sie nun auch die verschiedenen Formen von Ringen hier anwenden sehen, aus Gründen, die Ihnen bekannt sind, so sehr muss ich mich immer wieder gegen die intrauterine Stützung der Gebärmutter erklären. Ich habe, bewogen durch die mannigfachen Empfehlungen von anderer Seite, sie

früher viel angewandt, indess — die hin und wieder vorkommenden Fälle von vollkommener Toleranz und Unempfindlichkeit des Uterus abgerechnet, in denen dieser auch die roheste Behandlung verträgt, und diese Fälle können nicht den Maassstab abgeben, weil bei ihnen auch die Deviation nichts macht — von den intrauterinen Sonden und Redresseurs nie dauernden Nutzen gesehen, denn nach ihrer Extraction war die Deviation sofort wieder da; dagegen fast immer nur Nachtheil, selbst wenn sie nur kurze Zeit in der Uterushöhle belassen wurden. Ich habe dies auch an Kranken anderer Aerzte gesehen, welche dieselben vielleicht geheilt glaubten, weil sie nicht wieder zu ihnen kamen; die Frauen kamen eben nicht, weil sie durch die schmerzhaften und angreifenden Manipulationen kränker geworden waren; entzündliche Schwellung der Gebärmutter, Blutung, vermehrte Leucorrhoe, selbst Peri- und Parametritis nöthigten immer zu baldiger Entfernung der Instrumente. — Wie kann es auch anders sein! Der Uterus bedarf einer gewissen Beweglichkeit, diese aber wird ihm durch die Redresseurs zum grössten Theil genommen; bei den ihm von aussen mitgetheilten Bewegungen muss seine zarte Schleimhaut fortwährend mechanisch lädirt werden. Aber auch da, wo die Beweglichkeit von den Apparaten gestattet ist, entstehen dieselben Uebel. Die enge Uterushöhle mit ihrer empfindlichen Mucosa, diese Ueberzeugung ist mir geworden, verträgt das längere, angeblich ja Wochen und Monate hindurch dauernde Verweilen eines gewaltsam ihr aufgezwängten Fremdkörpers nicht. Und lange müssen jene Instrumente nach Aller Angaben doch getragen werden, sollen sie von Nutzen sein; das wiederholte Einführen auf kurze Zeit kann gar Nichts helfen.

Wie vereinen wir nun diese Erfahrungen mit denen anderer Autoren, an deren Berichtstreue doch nicht zu zweifeln? Ich bin überzeugt — da ich, ohne mich zu überheben, wohl sagen kann, dass meine Resultate nicht in technischer Ungeschicklichkeit begründet sind — dass hier eine Täuschung obwaltet, natürlich immer wieder abgesehen von den erwähnten Fällen völliger Theilnahmlosigkeit der Gebärmutter, in welchen der Fremdkörper von der aus irgend welchem, meist unbekannten Grunde ganz stumpf gewordenen Schleimhaut ertragen wird und welche gewiss hin und wieder als Paradepferde der intrauterinen Stützung dienen mögen. Wo ich die intrauterinen Pessarien, als ich sie noch gebrauchte, von meinen Kranken ertragen fand, lag der Stift mit seinem Ende jedesmal unterhalb des inneren Muttermundes, über ihm bestand die Flexion fort; bei einzelnen Frauen, die mit solchen Instrumenten in den Genitalien, die sie bisweilen Monate hindurch getragen, aus der Behandlung Anderer zu mir kamen, fand ich dasselbe. Dass der harte Stift vom Mutterhalse ertragen wird, ist bei der bekannten geringen Empfindlichkeit desselben gegen mechanische Eingriffe nicht zu verwundern; die Täuschung ist aber auch leicht erklärlich, wenn man bedenkt,

dass einerseits die intrauterinen Stäbe selten über 5 Cm. lang sind, andererseits die Länge des Halscanales nicht viel weniger, bei krankem Organe häufig mehr beträgt und dass ein Theil des Stabes doch noch ausserhalb des äusseren Muttermundes sich befindet. Ich wenigstens fand den Knopf desselben nie dicht am Orificium liegen, immer 1—2 Cm. darunter, und bei den mit Pelotte versehenen (Simpson's, Martin's) Intrauterinpessarien letztere bisweilen bis an den Beckenausgang, bis an den perinealen Theil der hinteren Scheidenwand drängen. Diese Scheiben gestatten dann nicht einmal, von der Lage und Richtung des Uteruskörpers über ihnen sich zu überzeugen. Ist ein Redresseur wirklich bis über den Sphincter (Orif. intern.) hinauf geführt und liegt er mit einem Theile im eigentlichen Cavum des Uterus, so treten sehr bald Contractionen des letzteren ein und unter Mithülfe der Bauchpresse wird der Stift bald aus der Höhle und bis unter den Sphincter hinabgetrieben. Kann dies aus irgend welchem Grunde nicht geschehen, so erfolgt Blutung aus Erosionen und Endometritis mit ihren Folgen.

Für mich ist es demnach keine Frage mehr, dass in der grossen Mehrzahl der Deviationen im engeren Sinne eine besondere gegen sie gerichtete Behandlung von nur untergeordneter Bedeutung ist und dass da, wo sie indicirt, wir auf die extrauterine beschränkt sind, die intrauterine Stützung eines der gefährlichsten und deshalb ein zu verwerfendes Verfahren ist.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich Sie denn auch ermahnen, mit der Sondirung der Uterushöhle überhaupt recht vorsichtig zu sein. Welch werthvolles Hülfsmittel der Diagnose diese ist, haben Sie oft gesehen, Sie haben aber auch ihre Gefährlichkeit an einzelnen hier vorgekommenen Fällen erfahren, in denen Sie Parametritis und Perimetritis danach sich entwickeln sahen. Merken Sie sich diese letzteren Fälle und vergessen Sie nicht, dass eine ungeübte Hand noch häufiger Schaden mit der Sonde anrichten wird, eine geübte aber sie selten bedarf; und gerade die erstere, welche von ihr erfahren will, was die Finger versagen, wird das Instrument um so öfter gebrauchen. Versuchen Sie nie die Empfindlichkeit der Gebärmutter mit der Sonde zu prüfen oder gar ein für die Hand fixes Organ mit ihr aufzurichten; wenden Sie dieselbe nie an, wo Sie mit den Fingern genügenden Aufschluss erlangt haben. Zur genauen Messung der Länge der Uterinhöhle und ihrer einzelnen Abschnitte, der Durchgängigkeit des Halscanales und seiner Ostien, zur Constatirung von Deviation in den Fällen, in denen die bimanuelle Untersuchung nicht genügt — ist die Sonde dagegen von hohem Werthe und durch kein anderes Mittel zu ersetzen; ebenso wird sie als Führer für andere Apparate, welche in die Uterushöhle dringen sollen, bisweilen von Nutzen sein. Und damit komme ich nun auf unser eigentliches Thema.

Ein therapeutischer Eingriff in die Gebärmutterhöhle kann stattfinden, um dort wurzelnde Neubildungen und Wucherungen zu entfernen, event. in loco zu zerstören, oder um auf die diffus oder in beschränktem Umfange erkrankte Schleimhaut mit Medicamenten einzuwirken. Ueber die Berechtigung der ersten dieser beiden Indicationen, über die nicht selten gegebene Nothwendigkeit, ihr zu genügen, soll das Leben der Kranken erhalten oder wenigstens ihre Gesundheit voll hergestellt werden, besteht nirgends ein Zweifel; das Verfahren, diese Aufgabe zu lösen, ist seit Simpson's bahnbrechender Arbeit*) ein Allgemeingut geworden. Anders steht es mit der intrauterinen Medication im engeren Sinne. Wie die Ansichten in der vor einigen Jahren stattgefundenen Discussion innerhalb der Pariser Akademie und auf der Dresdener Naturforscherversammlung (1868) auseinander gingen, so auch heute noch. Ein Jeder hat seine Erfahrungen, seine Erfolge oder Misserfolge, und danach das Urtheil; alle aber halten diese Medication für gefährlich — das ist das Einzige, was festzustehen scheint. Und vorzugsweise gilt dies von den Injectionen, weniger von der Einführung fester Substanzen.

Ueber die Ursachen der nach intrauteriner Kauterisation und besonders der Injection so häufig aufgetretenen Zufälle — heftige Koliken, tiefer Collaps, Metritis, Para- und Perimetritis — ist Vieles geschrieben; Manches, was man kaum als ernsthaft gemeint ansehen kann. So hat man die Peritonitis auf Eindringen der Injectionsflüssigkeit in den Bauchfellsack durch die Tuben hindurch zurückgeführt, und um die Möglichkeit dieser Passage zu beweisen, sich einerseits auf die angeblich beobachtete aber doch nur rein hypothetische Möglichkeit, im Leben die Tuben vom Uterus aus zu sondiren, andererseits auf wahrhaft unglaubliche Versuche an Leichen gestützt, in welchen man durch eine im Mutterhals fest anschliessende Canüle mit beträchtlicher Kraft relativ grosse Mengen Flüssigkeit durch Gebärmutter und Eileiter in die Bauchhöhle forcirte. Es existirt aber nicht die entfernteste Aehnlichkeit zwischen den Bedingungen, unter denen diese »Experimente«, und denjenigen, unter welchen die Injectionen an der Lebenden ausgeführt werden. Es gehört gewiss eine grosse Gewalt dazu, durch das enge, für das freie Auge punktförmige Lumen des Isthmus der Tube und seine für eine Borste gerade durchgängige innere Oeffnung Flüssigkeit zu treiben, eine Gewalt, wie sie bei therapeutischen Injectionen gewiss nie in Anwendung kommt; aber abgesehen hiervon, vergesse man nicht, dass der Isthmus von einer mächtigen Musculatur und seine Oeffnung von einem Sphincter umgeben ist, die sich auf den Reiz des in die Uterushöhle gebrachten Medicamentes nur um so stärker contrahiren, Ostium und Isthmus abschliessen werden;

---

*) »On the detection and treatment of Intra-Uterine Polypi«. In Edinb. Monthly Journ. of Med. Sc. January 1850, und Obstetric Memoirs, Vol. I. p. 122.

dass durch die Coagulation, welche die Arzneimittel in dem Uteruscavum veranlassen, die Passage in die Tube erst recht erschwert wird; und dass schliesslich auch der ziemlich spitzwinklige Ansatz des Eileitercanales an den Uterus einem Vordringen der Flüssigkeit entgegenstehen wird. Ich habe schon angedeutet, dass man von einer krankhaften Erweiterung der innern Tubenmündungen als die Injection des Eileiters begünstigend gesprochen, den Nachweis aber hat man, einen oder den anderen seltenen Fall abgerechnet, nicht geliefert. Die Erscheinungen, welche man damit erklären will, lassen sich auf andere Weise begründen.

Wesentlich möchte ich die Erklärung für jene übeln Zufälle darin finden, dass man den jedesmaligen Zustand des Uterus und seiner Umgebung zu wenig oder gar nicht berücksichtigte und nur das zu bekämpfende Symptom im Auge hatte; ferner darin, dass man vergass, wie ein Cavum uteri, ausgenommen im Puerperium und bei Neubildungen, eigentlich so gut wie gar nicht existirt, indem hintere und vordere Wand mit ihren Innenflächen sich fast unmittelbar berühren, so dass auf Längs- und Querschnitten, der Höhle entsprechend nur eine spaltenartige Lücke zum Vorschein kommt. Das Uteruscavum kann also sehr wenig Inhalt aufnehmen; bringt man viel hinein, so dehnt man es, es entstehen Koliken oft der intensivsten Art, bei sehr empfindlicher Gebärmutter mit allen Erscheinungen des Shocks; diese werden um so stärker, wenn der Inhalt nicht sofort abgehen kann, denn nun tritt zu der Dehnung die Reaction auf den Fremdkörper, die Wirkung des Medicaments in die Tiefe. Schon Aran hat in seinen »Leçons cliniques sur les malad. de l'Uterus« auf die Bedeutung des leicht ermöglichten Abganges der in den Uterus gebrachten Substanzen, speciell auf die der Weite der Ostien aufmerksam gemacht. Man findet den Canal für Sonde und Injectionsröhre leicht durchgängig und injicirt darauf los, bedenkt nicht, dass durch den Reiz der Einspritzung der Isthmus uteri rasch sich eng contrahirt, dass der Arzneistoff meist Gerinnsel und Niederschläge mit dem albuminösen Uterusinhalt bildet, welche die Ostien verstopfen und mit der Flüssigkeit zurückbleiben. Die heftigen Koliken, erreichen sie nicht bald ihren Zweck, führen dann zu diffuser entzündlicher Schwellung des Organs und seiner Umgebung, deren erste Anfänge in der zu langdauernden und deshalb zu tiefen Kauterisation seiner Innenfläche gegeben sind. In diesen Verhältnissen ist es auch wohl begründet, dass die Aetzung mit festen Substanzen nie für so gefährlich gehalten ist, es auch factisch nicht ist, wie die zu sorglos ausgeführte Injection — man bringt eben nur geringe Quantitäten in die Uterinhöhle, besonders wenn man mit den gewöhnlichen Aezträgern operirt, und man cauterisirt nur oberflächlich.

Es sind nun, um den sofortigen Abfluss zu ermöglichen, verschiedene Mittel und unter diesen besonders der Catheter à double courant empfohlen, dessen eine Röhre sofort abgehen lassen soll, was durch die andere

eingebracht ist. Es genügt aber auch dieses Instrument dem beabsichtigten Zwecke nicht, und ich muss Sie im Interesse Ihrer Kranken warnen, sich auf dasselbe zu verlassen; denn die beiden Röhren können bei der relativen Enge des Isthmus und des Cavums der Gebärmutter nicht weit genug sein, um den durch die Injection gebildeten Gerinseln den leichten Ein- und Durchtritt zu gestatten, letztere verstopfen vielmehr die Canülen; auch kann ja nur der Theil der Flüssigkeit in sie treten, welcher sich oberhalb ihrer Mündungen befindet.

Es giebt nur ein Mittel, welches in der fraglichen Beziehung den intrauterinen Eingriff ungefährlich macht, das ist die vorherige ausgiebige Erweiterung des Halscanales und des Isthmus. In allen Fällen, in denen an eine intrauterine Medication gedacht wird, schon in diagnostischer Beziehung gar nicht zu umgehen, entscheidet sie erst über die Nothwendigkeit jener, macht sie durch Blosslegung der Cervicalschleimhaut und directe Compression derselben oft überflüssig, bestimmt häufig die Wahl der in den Uterus zu applicirenden Heilmittel, hat ausserdem den Vortheil — wie sie einerseits Aufschluss über die Reizempfänglichkeit und die Reaction der Gebärmutter giebt — andererseits nicht selten jene in bester Weise abzustumpfen. Sie ist somit innig mit der Intrauterin-Therapie verbunden, das wesentliche Glied derselben; ohne die Dilatation bewerkstelligt zu haben, dürfen Sie die Uterushöhle nie angreifen, mit ihr ist es aber auch gleichgültig, welche Instrumente Sie dann zu jener benutzen —, ob Sie etwas mehr oder weniger Flüssigkeit einführen. Wir werden uns deshalb mit der Technik der Dilatation alsbald eingehend zu beschäftigen haben.

Als eine zweite Ursache der Misserfolge und Erkrankungen nach intrauteriner Kauterisation musste ich Ihnen die Nichtberücksichtigung des jedesmaligen Zustandes des Uterusparenchyms und seiner Adnexa angeben. So gut nach intensiver Reizung einer äusseren stark entzündeten Wunde, nach ähnlichen Eingriffen auf andere Schleimhäute mit kranker Unterlage die Schwellung zunimmt und zu diffuser Entzündung etc. führen kann, ebenso kann dies nach starker Irritation der Uterusinnenfläche geschehen, wenn Sie dieselbe an einem Organe ausführen, das sich mit seinen Umgebungen in den erwähnten ähnlichen Verhältnissen befindet. Ein Insult des Mutterhalses und des Mutterkörpers, und er braucht oft gar nicht stark zu sein, führt ja meist rasch zu hyperämischer Schwellung, und wie leicht in dem an Lymphgefässen so reichen Parametrium und auf dem Beckenperitoneum sich Exsudate bilden, haben Sie am puerperalen Genitaltract oft gesehen. Kein Wunder also, dass eine schon vorhandene derartige Erkrankung durch mechanische wie medicamentöse Eingriffe gesteigert wird; in welchen Grenzen sie sich dann halten wird, wer kann das im Voraus wissen. Von jeher haben deshalb auch die vorsichtigen Stimmen vor intrauteriner Medication bei uteriner oder periuteriner Entzündung

gewarnt; schlimm nur ist es, dass letztere nicht selten so schwer zu entdecken. Man spricht hauptsächlich immer von periuterinen Adhäsionen als Contraindication der Injectionen; aber davon abgesehen, dass mehr die alten schrumpfenden Exsudate in der Nachbarschaft des Uterus in dieser Beziehung zu fürchten sind, ist auch das Mittel, welches man, wie noch jüngst Riegel*), zur Erkenntniss dieser Adhäsionen empfiehlt — die Sondirung des Uterus, deren Nutzen man doch nur dahin verstehen kann, dass mit ihr die Beweglichkeit der Gebärmutter geprüft werden soll — ein höchst gefährliches, wenn Adhäsionen vorhanden, und nicht einmal ein zuverlässiges, denn auch trotz dieser und der periuterinen Exsudatreste kann je nach Sitz, Länge und Spannung derselben der Uterus beweglich für die Finger und für die Sonde sein. — Vor Missgriffen in der fraglichen Beziehung schützt nur genaueste und wiederholte bimanuelle Austastung des ganzen Beckenraumes. Finden Sie irgendwo Verdickungen, auffallend empfindliche Stellen neben und am Uterus, ist dieser selbst der Untersuchung gegenüber sehr empfindlich oder gar schwer beweglich, so stehen Sie von jedem Angriffe auf denselben ab, damit Sie den betonten, bis dahin ziemlich gut ertragenen Zustand nicht zu einem acuten steigern, der oft schwer zu überwinden sein wird; es müsste denn die Noth, die Dringlichkeit der Erscheinungen einen intrauterinen Eingriff erheischen.

Dass manches übele Ereigniss bei der intrauterinen Behandlung auf Läsionen zurückzuführen, welche der Technik ihr Entstehen verdanken, also zu vermeiden sind, weiss ich, und es kann Sie nicht wundern, da ja diese vom Auge so wenig oder gar nicht zu überwachende Technik keine leichte ist. Es ist nicht unmöglich, dass das Cauterium in das verletzte Gewebe des Collum und Isthmus uteri, selbst in ein Gefäss eingebracht wird (letzteres besonders im puerperalen Zustande) und dass sich von solchen Stellen aus circumscripte Entzündungen und nekrotisirende Processe entwickeln. — Doch auf die Ausführung der Medication werde ich ja bald kommen; hier möge es genügen, als unumstössliche, ohne Gefahr für Ihre Kranken nie zu umgehende Bedingungen der intrauterinen Therapie die vorherige Dilatation des Halscanales und des Isthmus, so wie den Mangel jedes entzündlichen Zustandes der Gebärmutter und ihrer Umgebung Ihnen dringend ans Herz zu legen. Deshalb gebe ich Ihnen auch noch den Rath, nie kurz vor und nach der Menstruation, besonders nicht vor derselben den Eingriff auszuführen, denn mehrere Male habe ich nach Nichtbeachtung dieser Cautele eine Parametritis sich entwickeln sehen.

Nur in einem Falle bedarf es aus nahe liegenden Gründen der Dilatation nicht: in den ersten Tagen des Wochenbettes; hier ist die Uterin-

*) Deutsch. Archiv f. klin. Med. V. 1869.

höhle zugängig genug, und wäre sie es nicht mehr, so dürfen Sie jetzt doch keinen mechanischen Insult auf das Collum üben, um nicht dadurch der Erreger einer parauterinen Phlegmone zu werden — es müsste denn wieder ein Nothfall vorliegen. — Bei einem medicamentösen Eingriffe auf die Uterusinnenfläche einer Wöchnerin kann es sich nur um Stillung einer Nachblutung oder um Kauterisation der diphtheritischen Fläche handeln, und ich komme somit auf die Indicationen zur Intrauterintherapie, welche wir in unserer Besprechung doch nicht ganz umgehen können.

Die Injection in die puerperale Gebärmutter wegen Blutung ist ein lange geübtes Verfahren, welches bekanntlich zu den effectivsten der Blutstillung gehört. In schweren Fällen nimmt man dazu das Ferr. sesquichlor. solut., je nach der zu erzielenden Wirkung mehr oder weniger concentrirt; es bedurfte nicht der neulichen Empfehlung desselben von Barnes — welche, wie so häufig bei den auf unkundige Leser berechneten Auffrischungen im Gewande einer neuen Bereicherung unseres Heilschatzes auftritt — um uns über die Wirksamkeit dieses Mittels zu belehren. Die Injectionen sind im Allgemeinen gefahrlos, von einem Eindringen der Flüssigkeit in die Tuben, wozu am puerperalen Uterus noch am meisten Gelegenheit gegeben sein könnte, von gefährlichen Zufällen danach vernimmt man Nichts, weil eben der puerperale Uterus den leichsten Wiederabflus gestattet.

Auch die Kauterisation der nekrotisirten Innenfläche der Gebärmutter — ebenfalls als etwas Neues jüngst von Hervieux uns vorgeführt*) — kennen Sie aus meinen Vorlesungen über Puerperalerkrankungen und aus eigener Anschauung; wir üben sie seit Jahren, um die zerfallenden Gewebe unschädlich zu machen, die kranke Fläche zu luxurirender Eiterung anzuregen und um kräftige Contractionen des bei Endometritis ja in der Regel zu langsam sich retrahirenden Uterus herbeizuführen; und zwar benutzen wir dazu den Höllenstein in Substanz, welchen wir nach vorsichtiger Ausspülung der Gebärmutter mit lauem Wasser oder dünner Carbolsäurelösung in grossen Stücken mittels unseres Cauterisateurs einführen. Dieses Verfahren steht in innigem Connex mit unseren Anschauungen über die Puerperalerkrankungen, die uns ja nur Wundkrankheiten sind, nach welchen früheste locale Behandlung unsere wesentlichste Aufgabe sein muss. Den Erfolg der Kauterisation konnten Sie in der Klinik mehrmals selbst constatiren, einmal auch durch Autopsie der an secundärer Pneumonie verstorbenen Wöchnerin von der vortrefflichen Wirkung derselben auf das kranke Endometrium sich überzeugen.

Ausserhalb des Puerperium's machen wir von der intrauterinen Medication wesentlich in derselben Absicht Gebrauch — ein Mal um direct hämostatisch auf blutende Stellen einzuwirken, ektatische Gefässe zu ver-

*) s. u. A. Bullet. gener. de Therap. 1870. Livr. 3.

öden; ein ander Mal, um eine kranke Schleimhaut zu zerstören und durch Anregung der Neubildung gesunden Gewebes die krankhafte Secretion zu beseitigen; bisweilen auch um einfache Hypersecretion zu beschränken. Blutungen und schleimig-eitrige Ausflüsse, Blennorrhoen, sind also die Indicationen. Dass wir mit der directen Bekämpfung dieser Symptome sehr häufig ihre ursächlichen oder sie unterhaltenden anatomischen Veränderungen im Uterus beseitigen, liegt auf der Hand und ist im Obigen schon angedeutet.

Sie wissen, m. H., dass jeder längeren, häufig sich wiederholenden Blutung aus dem Uteruscavum, welche die Grenze der einfach zu starken Menstruation überschreitet, eine Veränderung der Innenfläche jenes zu Grunde liegen muss: directe Arrosion derselben und ihrer Gefässe durch Zerfall von in sie gelagerten Neubildungen; chronische Hyperämie der Mucosa mit Verdickung, verbunden mit Gefässneubildung, bei Fibroiden und Polypen; oder ohne letztere als partielle Hypertrophie mit vorwaltender Gefässbildung in Form isolirter, zottiger, polypenartiger Hervorragungen (Endometr. chron. polyposa), wie sie besonders bei ungenügender puerperaler Involution sich entwickelt.

Bei zerfallenden Neubildungen des Cavum (Sarkomen, event. Carcinomen) beschränkt sich die intrauterine Behandlung auf Ab- und Ausschälung des Zugängigen und folgende desinficirende, auch destruirende und hämostatische Injection oder Kongination, öfter nur auf die letzteren Proceduren; sie finden hier nach denselben Grundsätzen wie bei den ähnlichen Zerstörungen am Mutterhalse statt, sind auch, weil das Collum gewöhnlich bequem durchgängig, meist leicht und bei nur mässiger Vorsicht ohne unmittelbare Gefahr. — Polypen und Fibroide sind natürlich wenn möglich zu exstirpiren; wo dies aber nicht angeht, muss eine symptomatische Behandlung Platz greifen, müssen wir die erweiterten Gefässe in mehr oder weniger weiter Ausdehnung zur Schrumpfung bringen. Neben der Discision der Schleimhaut ist deren Kauterisation ein wesentliches Mittel hierzu; indess muss ich Sie gerade hier warnen, voreilig und intensiv zu Werke zu gehen. Bei Fibroiden habe ich von der Injection stark ätzender Stoffe in den Uterus (Eisenchlorid, Iodtinctur) trotz vorheriger Dilatation nicht selten sehr schwere Erscheinungen (Entzündungen in der Umgebung der Gebärmutter) eintreten sehen, zwei Mal auch nekrotische Processe in der Neubildung zu Wege gebracht. Das ist leicht verständlich, da man durch Verödung der Mucosa in grösserem Umfange das Neoplasma seiner Matrix beraubt. Die Entstehung periuteriner Entzündung dagegen war mir nicht immer klar; möglich, dass die nach der Injection sofort sich einstellenden Contractionen des Uterusparenchyms die Geschwulst vor das Collum drängten, so den genügenden Abfluss hinderten und eine zu tiefe und zu weit verbreitete Einwirkung des Aetzmittels verursachten. Diese Anschauung stimmt wenigstens mit der Thatsache,

dass ich jene bösen Erfahrungen nur bei Fibroiden machte, welche im unteren Theile des Uteruskörpers gelagert waren oder weit nach unten herabragten, nicht bei den hoch sitzenden und den Isthmus frei lassenden, und bei den am Fundus wurzelnden Polypen, bei denen ich zur Kauterisation greifen musste, weil ihr Stiel für die Abtrennung noch nicht genügend zugängig war. Ich rathe Ihnen deshalb bei tief sitzenden Fibroiden von der Injection ab und empfehle hier mehr die Discision der Mucosa an und neben der Geschwulst, welche Procedur wieder nicht für die hoch sitzenden passt*).

Einer grossen Anzahl der zur Behandlung kommenden Meno- und Metrorrhagien liegt der Endometr. chron., event. polyposa, genannte und oben mit ein paar Worten anatomisch skizzirte Zustand zu Grunde. Neben der Blutungsneigung ist die Blennorrhoe das hervorstechendste und am meisten quälende Symptom; in der Regel sind sie beide vereinigt, bisweilen die letztere prädominirend — es hängt das eben davon ab, ob mehr diffuse Wucherung der Uterinschleimhaut oder mehr isolirte, polypöse, mit Gefässneubildung besteht. Es ist diese Erkrankung eine Form der in den grossen Topf der »Metritis chronica« geworfenen Zustände, welche in der Mehrzahl der Fälle als Theilerscheinung der Subinvolution des Uterus nach recht- oder unzeitigen Geburten, mit oder ohne Deviation, sich zeigt und in dem nicht abgeschlossenen Vorgange der Regeneration der Schleimhaut ihre anatomische Begründung findet. Als solche bekundet diese Form der Endometritis auch am exquisitesten den rein localen Charakter und erfordert entschieden die locale Medication, welche hier auch in ausgiebigster Weise Platz greifen kann. Je nachdem Blutung oder Blennorrhoe dabei vorwiegt, machen wir von der ein- oder mehrmaligen Injection des Eisenchlorids, von der Galvanocauterisation, oder von häufigeren Aetzungen mit Höllenstein in Substanz oder mit Iodtinctur Gebrauch. Sie wissen auch, dass für derartige Fälle das Abschaben der Schleimhaut und ihrer Wucherungen mittels der Cürette (Récamier) empfohlen ist; vor diesem Instrumente aber muss ich Sie warnen, weil Sie mit demselben im Dunkeln operiren, denn Sie können ja gar nicht wissen, ob Sie gerade die wesentlich kranken Partien, die Wucherungen treffen; diese letzteren zu betasten, ist mir trotz ausgiebigster vorheriger Dilatation nur höchst selten gelungen. Es ist also dieses Abschaben eine ganz rohe Manipulation, der alle Gefahren solchen Hantirens anhängen; die Zerstörung der Wucherungen gelingt durch Kauterisation ebenso gut und auf eine mildere Weise.

Unabhängig von puerperalem Ursprunge sieht man den einfachen Katarrh des Uteruscavums auch bei scrofulösen und amämischen Individuen; freilich ist er hier die Folge eines Allgemeinleidens, aber in Bezug auf den Uterus bildet er doch ein selbstständiges, ich möchte sagen primäres

*) Man vergl. meine Mittheilung in Mon. f. Geburtsk. Bd. 29. S. 87—89.

Uebel, da er nicht auf entzündlicher Reizung des Organs beruht, wenn man dieses in der Regel auch secundär etwas intumescirt und vergrössert findet. Die locale Behandlung ist hier ein wesentliches Hülfsmittel der Cur, welche durch sie immer abgekürzt wird, obgleich ja dieser Katarrh nicht selten auch ohne dieselbe durch sogen. constitutionelle Behandlung schwindet.

Bei alten Weibern kommt ein copiöser eitriger Fluss der Gebärmutterhöhle mit theilweiser Retention, Eindickung des Eiters und Zersetzung desselben, und stinkendem Abgange vor. Dieser Zustand ist bedingt durch die im senilen Alter nicht seltene unvollkommene Atresie des Halscanales und seines inneren Ostiums, in Folge derer das Secret des Cavum uteri in diesem stagnirt, aber doch nicht gänzlich am Abflusse gehindert ist; ein Theil desselben bleibt zurück, dehnt die schlaffe atrophische Uteruswand und sackt sie bisweilen partiell, und besonders nach hinten zu aus. Gerade die unvollkommene Retention, resp. der unvollkommene Abfluss, bedingt dann die Zersetzung und ihre genannten Folgen, welche durch ungenügende intravaginale therapeutische Manipulationen dann meist noch gefördert werden. Erst jüngst sahen Sie einen solchen Fall, in welchem die eingedickten schmierigen Eiterbröckelchen, welche wir neben den dünnen stinkenden Massen entfernten, beinahe für Theile eines zerfallenden Neoplasmas imponirten. — Hier ist die directe Einwirkung auf die Uterinschleimhaut, die Entfernung des Eiters durch häufige Injection und die intensive Kauterisation jener, nach vorheriger Beseitigung der Stenose der Ostien, das alleinige Heilmittel, bei dem reactionslosen Zustande der Gebärmutter aber auch bei nur einiger Vorsicht ganz ungefährlich.

Diese drei Formen des Uterinkatarrhs — die auf puerperaler Subinvolution beruhende Blennorrhoe, die einfache Hypersecretion bei den genannten Constitutionen, die Leukorrhoe und Pyorrhoe alter Weiber — sind nun die einzigen, welche nicht blos die örtliche Medication erfordern, sondern es sind auch die einzigen, welche dieselbe vertragen; es sind eben die, bei welchen die Reizung zurücktritt, wo neben dem kranken Zustande der Schleimhaut kein wesentlicher irritativer Zustand der Gebärmutter und ihrer Umgebung vorliegt. Ist dagegen letzteres der Fall, so halte ich intrauterine Eingriffe für zu gefährlich und deshalb contraindicirt.

Schliesslich, m. H., noch ein paar Worte über die sogen. chronische Metritis, deren Beseitigung man ebenfalls von der Uterinschleimhaut aus angestrebt hat; so z. B. noch jüngst Riegel. Wie Sie wissen, werden seit Scanzoni's betreffender Publikation alle Zustände des Uterus, welche sich durch Empfindlichkeit, Schwellung und Massenzunahme desselben charakterisiren und bei denen ein sogen. antiphlogistisches Heilverfahren nützt, mit jenem Namen bezeichnet; man begnügt sich mit letzterem,

ohne dem Wesen der Veränderungen weiter nachzugehen. Demgemäss können wir auch kaum den Ausführungen derjenigen folgen, welche hier die intrauterine Medication empfehlen, denn Sprache und Ausdruck stellen meist ein Gemisch von Metaphern dar und ein Verständniss dessen, was eigentlich damit gemeint ist, ist nicht möglich. — Für uns zerfallen die so bezeichneten Zustände in idiopathische Endometritis subacuta oder chronica mit secundärer Hypertrophie des Organs, in Stauungshyperämien mit secundärer Hyperplasie (Engoument französischer Autoren) und in Vergrösserung des Uterus bei puerperaler Subinvolution. Bei der ersten Affection halte ich die intrauterine Behandlung aus angegebenen Gründen für contraindicirt; ebenso bei der zweiten, weil sie hier nichts nützt oder, wenn gegen die begleitende Schleimhauterkrankung angewandt, wegen des durch gewöhnlich vorhandene Deviation erschwerten Abflusses höchst gefährlich ist. Dagegen kann sie bei der dritten Form, welche das grösste Contingent zur »chronischen Metritis« stellt, zur Applikation kommen, indess doch nur zur Beseitigung der als Theilerscheinung der Subinvolution fast immer vorhandenen Erkrankung der Mucosa — und darüber haben wir schon gesprochen. Die Versuche, durch Einführung sogen. resolvirender Mittel in den Uterus (z. B. Jodtinctur) dessen hyperplastisches Gewebe zu reduciren, sind vergebliche und illusorische; höchstens kann die Absicht, durch solche directe Irritation eine subinvolvirte Gebärmutter zur rascheren Retraction zu bringen, »die Stoffmetamorphose anzuregen«, wie man es nennt, noch gerechtfertigt erscheinen; in der Regel bringt aber die zu diesem Zwecke gesetzte Reizung mehr Nachtheil als sie je Nutzen stiftet. Wenn man nun gar durch Luftverdünnung im Cavum ut. mittels der durch eine Saugspritze ausgeführten »Extraction« (Cohnstein*) den »Infarct« bekämpfen will, so erwähne ich dieses Vorschlages nur, weil Sie das betreffende Buch vielleicht in die Hände bekommen, und bemerke dazu, dass von einer solchen Verdünnung in einem luftleeren Organe doch wohl nicht die Rede sein kann. Ist Luft im Uterus, so ist sie durch unsere intrauterinen Instrumente erst eingeführt und kann höchstens durch dieselben wieder entfernt werden; das Blut, welches dabei abgeht, ist gewiss nicht angesaugt, sondern fliesst wohl einfach nur aus den durch die Manipulationen verletzten Stellen. — Doch halten wir uns bei derartigen Vorschlägen nicht auf, da ich mit den angegebenen die Indicationen für die intrauterine Therapie erschöpft habe. Als solche gelten uns, wie ich Ihnen nochmals recapituliren will, nur Schleimhauterkrankungen des Uterus, speciell jauchige Ausflüsse und Blutungen bei zerfallenden Neoplasmen, unter gewissen Bedingungen Blutung und Blennorrhoe bei submucösen Fibroiden, dieselben Symptome bei der Endometr. chron. ex subinvolut. puerp., besonders der polypösen Form; die einfache Hypersecretion der

*) Beitr. zur Therapie d. chron. Metritis. 1868. S. 98.

Schleimhaut ohne begleitende entzündliche Erscheinungen, und schliesslich die Blennorrhoe alter Weiber.

Lassen Sie uns nun zur Technik der Medication, zur Betrachtung der zu benutzenden Mittel übergehen und mit der Schilderung der Dilatation des unteren Gebärmutterabschnittes, des unumgänglichen ersten Actes des Verfahrens, beginnen.

Ich sage ausdrücklich »Dilatation des unteren Gebärmutterabschnittes« und will damit sofort betonen, dass eine Erweiterung des Mutterhalses, auf welche Mancher sich beschränken zu können glaubt und bei der es, wie mich der Augenschein gelehrt hat, bisweilen auch bleibt, nicht genügt, dass es sich vielmehr darum handelt, den engsten und resistentesten Abschnitt, den inneren Muttermund und die ca. 1 Cm. noch oberhalb dieses gelegene Partie, also den sogen. Isthmus uteri zu erweitern, den Widerstand des inneren Sphincters zu überwinden. Wie Ihnen bekannt, bewirken wir je nach den Zwecken, welche wir im Auge haben, d. h. je nachdem wir eine bleibende nicht eine nur temporäre Erweiterung herstellen wollen, diese auf blutigem oder auf unblutigem Wege, durch Spaltung und Incision oder durch quellende Kegel und Stifte. Für intrauterine Diagnose und Therapie kann also nur von letzterer Methode die Rede sein, um so mehr als wir mit der ersteren nie den nöthigen Grad der Erweiterung und vor Allem keine Dilatabilität zu Stande bringen können, und als jede Verwundung der Isthmus um so gefährlicher ist, wenn ihr intrauterine Medication folgt. Deshalb darf auch vor dieser nie die kleinste Incision gemacht werden, wie sie bei sehr engen Ostien zur Erleichterung der Einführung der Quellstifte wohl empfohlen ist.

Unter den zur Dilatation gebrauchten Substanzen stehen die von Simpson zuerst richtig verwandten, kegelförmig zugeschnitzten Pressschwämme und die von Sloan (Ayr in Schottland) eingeführten Laminariastifte obenan, und sie kommen bei ihrer leichten Zugänglichkeit allein in Frage. So manche kleine Vorzüge die Laminaria nun auch hat und so unentbehrlich sie unter gewissen Umständen auch ist, so wird sie in allen wesentlichen Requisiten vom Pressschwamm doch übertroffen. Nie erreicht man mit den Laminaria stiftenden Grad der Erweiterung wie mit letzterem, denn dem Maasse derselben ist ja durch die Grösse der in den Handel gebrachten Stifte eine ziemlich enge Grenze gesetzt, und der Quellungscoëfficient ist ein geringer (mehrere Stifte neben einander einzuführen, habe ich als sehr eingreifend gefunden), während uns Pressschwämme bis zu jedem beliebigen, überhaupt nothwendigen Umfange zu Gebote stehen. Als den wesentlichsten Vorzug der Schwämme indess

muss ich die wohlbekannte, in dieser Bedeutung aber kaum genügend gewürdigte Eigenschaft derselben bezeichnen, durch Fluxion und seröse Exsudation in das gedehnte Gewebe eine enorme Lockerung und Dilatabilität desselben zu Wege zu bringen, eine Nachgiebigkeit, welche für unsere Zwecke höchst wesentlich ist. Diese Eigenschaft geht der Laminaria fast vollständig ab; den Widerstand des Isthmus, der überwunden werden muss, sollen die intrauterinen Eingriffe gefahrlos sein, brechen Sie mit ihr nie; daher mag es auch wohl kommen, dass ich fast nur nach Laminariadilatation schon vor Ausführung der eigentlichen Medication Parametritis hin und wieder habe eintreten sehen. Dass die käuflichen Stifte öfter mit kaustischen Alkalien zubereitet werden, wie mir Professor F. Cohn gelegentlich mittheilte*), mag ebenfalls zu jener übelen Folge beitragen. — Die dem Pressschwamme anklebenden Uebelstände: die

---

*) Bei der verbreiteten Anwendung der Laminaria wird die folgende Mittheilung der Hrn. Prof. Cohn manchem Leser von Interesse sein, ich gebe dieselbe deshalb mit den eigenen Worten meines verehrten Collegen: »Man verfertigt die sogenannten Laminariensonden bekanntlich aus den 4 — 5 Fuss langen stengelähnlichen, an der Basis in ein kräftiges Wurzelwerk, an der Spitze in ein handförmig zerschlitztes, dem Wedel einer Fächerpalme ähnliches, 6—8′ langes Laub übergehenden Theilen des Thallus von Laminaria digitata Lam. (Hafgygia digitata Kützing), und zwar derjenigen Form, welche von Le Jolis als eine eigene Species unter dem Namen Laminaria Cloustoni Edm. abgetrennt worden ist. Dieser Tang bewohnt die flachen felsigen Küsten der nordischen Meere, unmittelbar unter der Zone, welche durch die Ebbe entblösst wird, und ist insbesondere in der Nordsee (z. B. auf Helgoland) nächst der verwandten Laminaria saccharina der grösste und robusteste Seetang; er wird hier durch Stürme entwurzelt, in mächtigen Hügeln an den Strand angeschwemmt. Während das fächerförmige Laub alljährlich abgeworfen wird, treibt der perennirende Stengel in jedem Frühjahr wieder einen neuen Wedel, und kann ein höheres Alter und dem entsprechend bedeutende Stärke erreichen. Diese mehrjährigen Stengel sind es, welche getrocknet, entrindet, und, wie es scheint, glatt gedrechselt in den Handel kommen. Ihre Verwendbarkeit beruht auf dem hohen Wassergehalt der Zellmembranen in der lebenden Laminaria, die, wie die meisten Seealgen, beim Trocknen den grössten Theil ihres Gewichts und ihrer Masse verlieren und ausserordentlich einschrumpfen; dabei besitzen die Zellen die Fähigkeit, dieses Wasser leicht wieder aufzunehmen und durch Aufquellen ihr früheres Volumen wieder zu erlangen. Um das Maass der Quellbarkeit von Laminarienstielen zu bestimmen, habe ich einen solchen Stiel in Wasser von 25° C. gelegt, wobei sich herausstellte, dass das Wasser durch das Aufweichen einen scharfen laugenartigen Geschmack erhielt, während die Oberfläche der Stiele die Zunge stark ätzte; da die frische Laminaria keinen ätzenden Geschmack besitzt, so muss ich annehmen, dass bei der Fabrikation der Stiele dieselben in eine alkalische Lauge gelegt werden, vermuthlich um dem Gewebe eine knorplige Beschaffenheit zu geben. Dagegen sind die frischen Laminarien sehr geneigt, unter Fäulniss in einen bräunlichen übelriechenden Schleim zu zerfliessen, was sich aus der Beschaffenheit ihrer Zellmembranen (sogenanntes Gelin, das leicht in Mannit und schleimige Kohlenhydrate übergeht) erklärt. In wie fern diese Zerfliesslichkeit auch bei den präparirten Stielen sich geltend macht, habe ich nicht ermittelt: ebenso weiss ich nicht, ob die Brüchigkeit der frischen Stengel auch an den getrockneten noch hervortritt.«

Verfilzung mit den Schleimhautfalten des Halscanales und die dadurch bedingte Arrosion des letzteren, der übele Geruch und Ausfluss, welche durch seine rasche Zersetzung erzeugt werden, die grössere Schwierigkeit seiner Application — treten gegen den oben bezeichneten Vortheil gänzlich in den Hintergrund. Die Laminaria ist deshalb bei uns fast ganz verbannt, wir gebrauchen sie höchstens im Beginne der Operation, da wo es sich um eine schwierige und zeitraubende Einführung durch einen engen Halscanal und constringirte Ostien, wie sie besonders bei Flexionen vorkommen, handelt. Hier müsste man sehr feine Pressschwammkegel nehmen, diese quellen aber schon während der unter den genannten Umständen immer etwas lange dauernden Manipulationen auf und werden dabei unbrauchbar, weil so nachgiebig, dass sie einen Widerstand nicht überwinden, einem geknickten Canale nicht folgen können. Dagegen giebt es Laminariastifte so dünn wie eine Stricknadel und selbst darunter. Als feste langsam quellende Masse durchdringen sie die Stenosen und folgen, besonders wenn einige Minuten vor dem Gebrauche in Wasser gelegt und dadurch etwas biegsam geworden, etwaigen Krümmungen leicht. Dieses letztere würde ich Ihnen überhaupt für alle Fälle des Seetanggebrauches empfehlen, da die Stifte sich im Wasser rasch mit einer gelatinösen Masse überziehen und so schlüpfriger und weniger verletzend werden, auch etwaige Alkalibeimischungen wenigstens zum Theil wieder abgeben. — Die Laminaria hat demnach nur noch Bedeutung als ein Mittel, in gewissen Fällen die Schwammdilatation vorzubereiten. Der Vortheil, dass sie bei der Quellung Arzneistoffe aufnehmen und, getrocknet, festhalten soll, somit zugleich als Arzneiträger dienen könnte (Nott*), scheint mir noch ein sehr problematischer.

Was das Präparat selbst anlangt, so muss ich Sie noch darauf aufmerksam machen, dass die gewöhnlichen im Handel vorkommenden Laminaria-Stifte meist zu kurz sind, um den inneren Muttermund um ca. 1 Cm. zu überschreiten und doch zugleich aus dem äusseren in die Scheide vorzuragen, was doch nöthig ist, soll ihre Entfernung leicht sein und das äussere

»Das Quellungsvermögen selbst wurde in dem oben erwähnten Versuche, wie folgt, bestimmt:

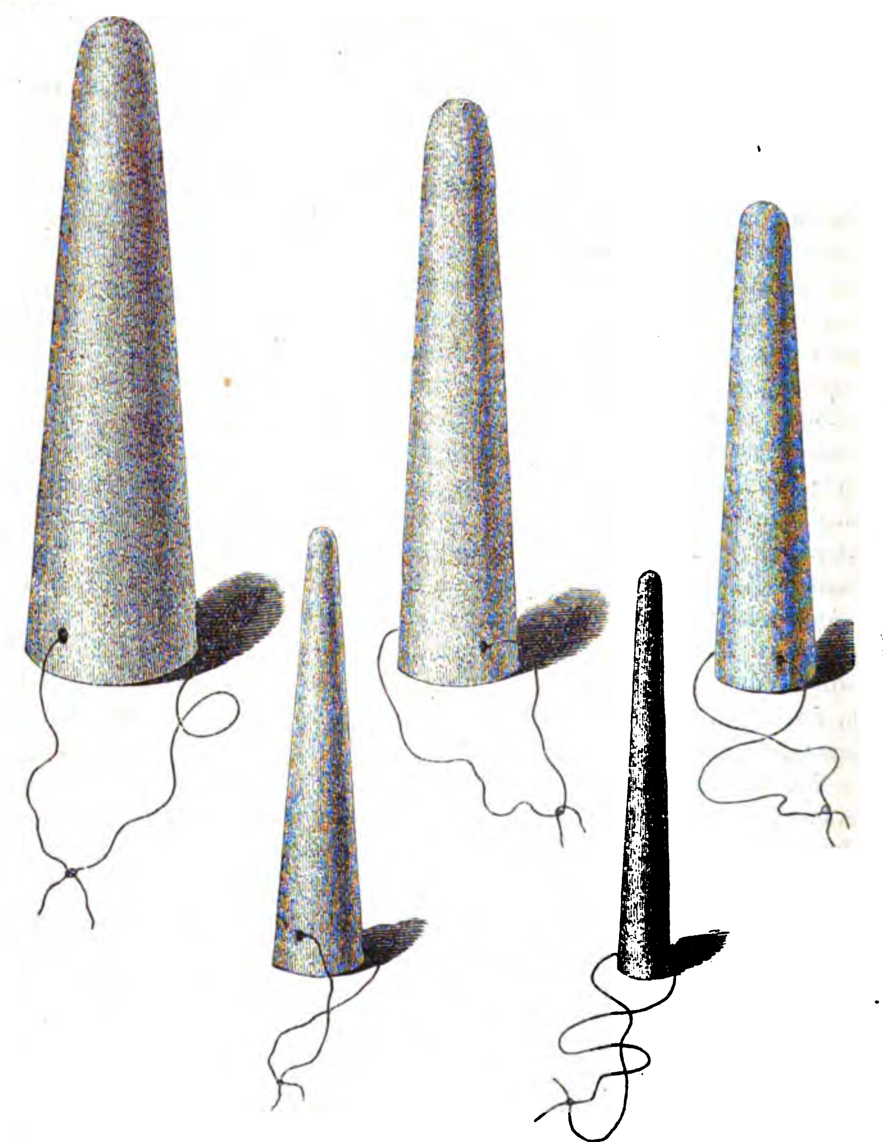
Länge des trocknen Laminarienstieles	55 MM.;	nach 24 Stunden 61 MM.;
Umfang des trocknen Stieles	24 -	
nach zweistündigem Einweichen	27 -	
nach zwölf Stunden	35 -	
nach achtzehn Stunden	40 -	
nach 24 Stunden	42 -	

»Es vergrössert sich also die Länge des Stieles in 24 Stunden um 11%; der Umfang oder Durchmesser um 72%; dem entsprechend wird eine kreisförmige Oeffnung durch eine Laminariensonde um beinahe das Dreifache erweitert.«

Vgl. eine Notiz von Cohn in den Berichten der botanischen Section der Schlesischen Gesellschaft vom 17. Nov. 1864.

*) Amer. Journ. of Obstetrics. Novbr. 1870.

Ostium mit dilatirt werden. Gedenken will ich auch der, aus zwei gleichen der Länge nach zusammengesetzten und durch einen kleinen Holzstift mit einander verbundenen, welche nach der Quellung durch letzteren



Pressschwämme, nat. Gr.

leicht gefährlich werden können. Am meisten empfehlenswerth sind die nach Greenhalgh's Vorschlage der Länge nach durchbohrten Stifte, weil sie am raschesten aufquellen und nachgiebiger als die soliden werden, (dass ihre Höhlung dem Uterusinhalte den Abfluss gestattet, habe ich

nicht gefunden), und weil der zu ihrer Entfernung angebrachte Faden so durch eine Seite geführt ist, dass er weder bei der Quellung noch bei der Entfernung zerreisst, wie es häufig bei den Stiften der Fall ist, welche nur mit dem Faden umwickelt sind.

So bekannt auch die Bereitungsweise der Pressschwämme, auf die ich hier nicht einzugehen habe, ist, so bekommt man ein gutes Material doch selten; meist sind die Kegel nicht gleichmässig zugespitzt, zu stumpf, oder nicht glatt genug, oder sie quellen und schon während der Application zu rasch an der Spitze auf. Diese letztere Eigenschaft, welche die kleinen Exemplare unbrauchbar macht, aber immer unangenehm ist, haftet allen Schwämmen an, die ich aus verschiedenen Quellen hier zu Lande erhielt. Ich beziehe die Kegel deshalb aus London, und von dort stammen alle, welche Sie in der Klinik in Gebrauch sehen. An Eleganz der Form, Gleichmässigkeit der Arbeit und Güte, an Festigkeit bei einem vorzüglichen Quellungsvermögen werden sie von keinem hiesigen Präparate erreicht. Auch fand ich unter den letzteren nie die Grössen, wie sie z. B. nothwendig sind, um zum Zwecke eines operativen Eingriffes 2, ja 3 Finger durch den Uterusisthmus führen zu können, und wie Sie solche unter denen Ihnen hier vorgelegten Kegeln, welche die gewöhnlich von uns gebrauchten Grössen repräsentiren, sehen. Ihr allerdings etwas hoher Preis kommt bei der Bedeutung, welche das Material für prompte Ausführung der Dilatation hat, nicht in Betracht.

Die Application der Stifte und Kegel geschieht entweder unter Leitung des Auges, also innerhalb eines Speculums, oder unter alleiniger Direction der Hände. Der erstere Modus ist der umständlichere, aber auch der leichter und rascher auszuführende; er empfiehlt sich deshalb für weniger Geübte und besonders für den Beginn der Operation, wo man in der Regel der kleinsten Kaliber bedarf, die schon in Berührung mit den Secreten des unteren Abschnittes des Genitalcanales weich und unbrauchbar werden können wo überhaupt die Einlegung in den Uterus immer grösseren Schwierigkeiten begegnet und mehr Zeit deshalb beansprucht als nach schon eingeleiteter Erweiterung, und wo nun die im Canal des Halses entstehende Nachgiebigkeit des Kegels ein Verfehlen des Zweckes leicht verursacht. Auch entstehen ja Verletzungen des Collum am leichtesten im Beginne, und diese werden nur durch glatte und prompte Introduction vermieden. — Als Speculum kann nur die Rinne dienen, da wir in jedem anderen die vordere Muttermundslippe mit einem Häkchen nicht genügend anziehen, den Uterus nicht gehörig fixiren und strecken können (röhrenförmige Spiegel wirken Letzterem gerade zu entgegen, weil sie nach oben angedrückt werden), und wir damit ein wesentliches Hülfsmittel der leichten Application verlieren, ganz abgesehen davon, dass nur die Rinne genügend Licht und freie Beweglichkeit der Instrumente zulässt. Da nun zum Fixiren des Spiegels, des Uterus und

zur Einführung wenigstens je eine Hand benöthigt ist, so bedürfen Sie einer Asistenz, Sie müssten denn eins der sich selbst haltenden Rinnenspecula nehmen wollen, was ich Ihnen bei deren umständlicher und die Kranken ermüdender Handhabung nicht empfehlen kann.

Die Frau nimmt halb Seiten- halb Bauchlage mit stark angezogenen Schenkeln und gegen diese gebeugtem Oberkörper ein, oder — was für Sie nochbequemer — die volle Bauchlage mit erhöhtem Steisse (die Knie-Ellenbogenlage); Sie appliciren die Rinne, legen sich den Scheidentheil frei und schlagen in dessen vordere Lippe ein einfaches oder ein Doppelhäkchen mit langem Griffe. Ist so die Gebärmutter fixirt, so übergeben Sie die Rinne dem Assistenten, welcher damit den Mutterhals Ihnen entgegen hebelt, dieselbe dann aber absolut ruhig halten oder doch nur auf Ihren Befehl in Ihrem Sinne bewegen darf; Sie fassen den Kegel oder Stift mit einer langen, mit Cremaillière versehenen Kornzange, wie wir sie zu allen intravaginalen Applicationen gebrauchen, und indem Sie mit der anderen Hand durch das Häkchen den Uterus zu sich anziehen, schieben Sie den Kegel in der Richtung der Achse des letzteren vor. Es ist immer besser, das Häkchen selbst zu dirigiren, weil nur der Operirende selbst die Richtung und die jedes Mal nöthige Kraft des Zuges bemessen kann und er so das nicht seltene Ausreissen des Hakens und die wiederholte Verwundung der vorderen Muttermundslippe vermeidet.

Wie Sie oft gesehen, applicire ich die Dilatatoren gewöhnlich in der Rückenlage und ohne die Kranke zu entblössen. Da man dabei keiner Assistenz bedarf, so ist dieser Modus für Kranke wie Arzt der weniger umständliche und besonders für die Privatpraxis der bequemere — aber er ist auch der schwierigere und es braucht zu seiner Ausführung etwas Geschicklichkeit. Die Frau liegt ganz horizontal, nur der Kopf ist etwas erhöht, mit stark gebogenen und weit gespreizten Knien; ich führe zwei Finger der linken Hand in den hinteren Scheidengrund und fixire so den Mutterhals nach vorn und unten; die rechte Hand bringt den Kegel mittels der Kornzange, welche ihn unter einem, durch vorherige Untersuchung entsprechend bestimmten Winkel hält, wie eine Sonde in den unteren, gewöhnlich ja leicht zugängigen Theil des Halscanales, öffnet dann sofort, während die am Scheidentheil liegenden Finger den Kegel halten, die Zange und entfernt sie rasch aber vorsichtig, um jenen nicht mit fortzunehmen; die jetzt freie Hand legt sich auf das Hypogastrium, und indem die linke den Kegel in der Richtung der Cervicalachse stetig vorschiebt, dränge ich durch bimanuelle Hantirung den Uteruskörper über denselben nach abwärts. Besonders bei Knickungen ist diese Manipulation von grossem Vortheile, weil man mit ihr die Gebärmutter mehr weniger geradestellen und den Knickungswinkel momentan aufheben oder doch bedeutend verringern kann. — Nur wenn der Uterus sehr beweglich ist und dem Kegel schon bei dessen Introduction in den äusseren Mutter-

mund immer ausweicht, wie es auch bei engem Orificium vorkommt, hake ich zunächst auf den Fingern der linken Hand die vordere Lippe an, führe, während eine zufällig Anwesende oder die Kranke selbst das untere Ende des Tenaculums für einen Augenblick fest hält, die Kornzange mit Kegel in den Muttermund, entferne sie rasch und ziehe dann in dem Maasse, wie die am Kegel liegenden Finger diesen vorwärts schieben, mit dem Haken den Uterus nach unten und über jenen.

Immerhin ist dieses Verfahren, wie bemerkt, ein schwieriges, besonders bei stark nach hinten gewichenem, auf dem unteren Theile der Rectovaginalwand ruhendem Scheidentheile und breitem Damme. Noch schwieriger wird es bei Hindernissen, welche sich nicht selten dem Vorschieben des Kegels entgegenstellen; diese werden mit einzelnen Ausnahmen am leichtesten bei Application innerhalb der Rinne überwunden. Am häufigsten wird die Einführung dadurch behindert, dass der Kegel in einer tiefen Falte der Cervicalschleimhaut sich fängt; durch Zurückziehen desselben und Vorschieben in etwas abweichender Richtung wird dieser Widerstand meist leicht überwunden. — Mehr Schwierigkeit bieten die Stenosen und die nicht seltenen Faltenbuchten am inneren Muttermund. Nach der Zugängigkeit dieses letzteren muss die Dicke des Dilatators bestimmt werden, Sie müssen sich also durch wiederholte vorherige Sondirung von jener instruiren; dann aber ist es zweckmässig, einen relativ dicken Kegel zu nehmen, weil, wie auch an anderen Canälen, enge Stellen vn einem solchen besser durchdrungen werden, als von einem zu dünnen Stifte, grössere Caliber auch nicht so leicht sich biegen und in Falten fangen. Bisweilen indess ist es ganz unmöglich, den Kegel ohne Leiter einzuführen; dann muss durch die Sonde vorher der Weg etwas gebahnt oder der Kegel neben und auf ihr applicirt werden. Dass Sie in solchem Falle nie den inneren Muttermund blutig dilatiren dürfen, habe ich Ihnen schon gesagt.

Ein recht häufig vorkommendes und manchmal recht schwer zu besiegendes Hinderniss liegt in einer Knickung und besonders der Vorwärtsknickung des Uterinkörpers auf den Hals; nicht so sehr in der dadurch bedingten Enge des Canales an der Knickungsstelle, als darin, dass der gerade Kegel nicht in die winklig gebogene Achse vordringen kann. Da Sie nun bei entzündlicher Reizung der Gebärmutter oder ihrer Umgebung nie dilatiren dürfen, und diese ist bei Fixation des flectirten Körpers und Unaufrichtbarkeit desselben immer vorhanden, da also leichte Aufrichtbarkeit und Ausgleichung der Knickung unerlässliche Bedingung für Ihr Vorgehen ist, so liegt hierin auch das Mittel, die Schwierigkeit, so weit sie in der Flexion liegt, zu überwinden. Oft ist mir die Einführung des Kegels ganz leicht geworden, wenn ich mit einer Hand von den Bauchdecken aus den Uteruskörper in die Richtung seines Halses stellte, und — während ein Anwesender mittels des Häkchens letzteren nach vorn und unten anzog, in diesem Augenblicke den Kegel mit den am

Scheidentheil liegenden Fingern der anderen Hand vorschob; ein ander Mal dadurch, dass ich mit der Sonde, und zwar einer fast geraden, die Knickung momentan hob und bei liegender Sonde den Kegel in bezeichneter Weise vorwärts drückte, während ein Gehülfe jene in demselben Maasse langsam zurückzog*). Der minder Geübte aber wird gut thun, die Application neben der Sonde nur bei geöffneter Vagina und blossgelegtem fixirtem Cervix auszuführen, um so mehr, als in der dazu erforderlichen Lagerung der Kranken die Sonde am leichtesten einzuführen ist; nie indess darf er dabei Gewalt brauchen, die Knickung wird dann momentan nur verstärkt und Verletzungen der Schleimhaut unvermeidlich.

Das untere Ende des Kegels muss den äusseren Muttermund immer etwas überragen, damit auch dessen Ränder entsprechend gedehnt werden und nicht etwa hinter jenem sich schliessen. Die Laminariastifte müssen Sie durch einen an den Mutterhals gedrückten Watte- oder Linnentampon fixiren, den Pressschwamm nicht, denn dieser wird durch die sofort eintretende Quellung seiner äusseren Schicht und so bewirkte Volumzunahme sogleich fixirt; bei Laminaria geht dies langsamer und die meist rasch erfolgenden Uterincontractionen treiben sie nicht selten schnell unter das Niveau des inneren Muttermundes herab. Da nun der Schwamm, um eben rasch fixirt zu werden, auch rasch quellen soll, so dürfen Sie ihn vor der Introduction auch nicht einfetten.

Wie lange Sie die Kegel liegen lassen sollen, lässt sich im Allgemeinen nicht bestimmen; es richtet sich dies wesentlich nach der Empfindlichkeit des Uterus und dem Volum des Kegels; die kleineren entfernt man nach 6—12 Stunden, die dickeren lässt man länger liegen. In letzterem Falle ist es der Kranken sehr angenehm, mehrere Male des Tages die Scheide durch deodorisirende Injectionen reinigen zu lassen; der übele Geruch, welchen die Schwämme erzeugen, wird dadurch besser beseitigt, als durch Application eines Glycerintampons, welchen M. Sims empfohlen. Auch wird der etwaigen Resorption zersetzter Massen, deren bisweiligen Eintritt manche Erscheinungen vermuthen lassen, dadurch am besten entgegen gearbeitet.

Entfernt wird der Kegel mittels der an ihm befindlichen Fadenschlinge oder, falls diese ausreissen sollte, wie es bei dem durch Zersetzung brüchig gewordenen Schwamme oder durch Quellung der Laminaria vorkommt, mittels der langen Kornzange unter Direction zweier am Collum liegenden Finger, welche die Gewalt controliren, die man dabei auf Kegel und Uterus ausübt. Denn selbst Laminaria gleitet, einmal gequollen, nicht immer leicht zu Tage. Besonders dicke Stifte sind häufig vom Os int. so sehr eingeschnürt, dass sie entfernt noch die Sanduhrform

---

*) Man vgl. meine »Bemerk. über Hebelpessarien und Hartgummisonden« in der Würzburger Med. Zeitschrift. VI. 1864. S. 121.

haben, und dadurch fest zurückgehalten werden; Schwamm aber verfilzt sich mit den Falten des Arbor vitae in der Art, dass sein gewaltsames Ausziehen, wie schon Sims bemerkt, immer Arrosion der Mucosa und Blutung bewirkt. Auch habe ich bisweilen den Schwamm im Isthmus ut. so sehr festgehalten gefunden, dass Stücke dort abrissen, und ein paar Mal konnte ich diese nur mit grosser Mühe entfernen. Aus allen diesen Gründen kann deshalb des oben genannten Autors Rath, mit der Spitze des Zeigefingers den Schwamm aus dem Collum zu schälen, alle Kegel nur langsam drehend zu extrahiren, nicht genug beherzigt werden. Die Entfernung derselben muss deshalb auch in der Rückenlage, ohne Speculum, nur unter Leitung der Finger geschehen.

Mehrere Male (4 Mal bei Laminaria —, 3 Mal bei Schwammgebrauch) ist es mir begegnet, dass der Kegel mit seinem unteren Ende oberhalb des äusseren Muttermundes lag, dessen Rand über ihm sich zusammengezogen hatte und das Ende kappenartig umschloss. Immer war dies meine Schuld, ich hatte den Kegel zu tief eingeschoben, von selbst schlüpft er nicht nach oben, wie einige Autoren wohl geglaubt. Uebele Folgen habe ich davon nur bei Laminariastiften gesehen, indem sich in 3 Fällen ihr Ende tief in die Innenfläche der hinteren Muttermundlippe gebohrt hatte, so dass ich, um bei directem Anziehen diese nicht zu zerreissen, zur bilateralen Incision des Scheidentheils mit der Scheere genöthigt war; dann konnte ich den Kegel leicht fassen. Bei Pressschwamm habe ich diese Incision nie machen müssen, was bei der Nachgiebigkeit des aufgequollenen Materials leicht verständlich; die Entfernung gelang mittels Faden oder Kornzange, und wo letztere in dem eng gebliebenen äusseren Orificium nicht genügend geöffnet werden konnte, durch Einsetzen eines Doppelhäkchens in den Schwamm.

Nach Entfernung des Kegels müssen Sie sofort selbst eine Injection lauen mit etwas Essig gemischten Wassers, oder von Chamillenthee, oder einer gewöhnlichen (2 %) Carbolsäurelösung in die Scheide machen, dabei das Rohr aber nicht zu tief einführen, um nicht Flüssigkeit oder gar Luft in die jetzt schon mehr oder weniger klaffende Uterushöhle zu bringen. Alsdann legen Sie sofort einen neuen dickeren Schwamm an. Jede weitere Application ist wegen der schon erreichten und immer bedeutender werdenden Erweiterung immer leichter, so dass der dritte Schwamm schon wie eine Sonde, in der Regel ohne alle weiteren Hülfsmittel, eingeführt werden kann. — Wie lange Sie die Dilatation fortsetzen, hängt jedes Mal von dem Zwecke ab, den Sie dabei im Auge haben. Wollen Sie Neubildungen entfernen oder instrumentell zerstören, wollen Sie also Ihre Finger tief in das Cavum einführen, so müssen Sie den Isthmus dem entsprechend nicht blos erweitern, sondern auch so dilatabel machen, dass er um die Finger sich nicht zusammen zieht, diese und die Instrumente in den Bewegungen nicht hindert. Dazu müssen Sie die dicksten Schwämme

nehmen und diese bis auf 3 Cm. oberhalb des Isthmus vorschieben. Wollen Sie blos Arzneien in den Uterus führen, so bedarf es natürlich so bedeutender Erweiterung nicht, vernichtet muss aber auch hier der Widerstand des Isthmus sein, soll das Aetzmittel die Uterushöhle bald wieder verlassen können. Und diesen Widerstand, ich wiederhole es nochmals, brechen Sie nur mit Pressschwamm, nie mit dem Seetang; dass Sie ihn aber gebrochen, erkennen Sie am besten aus dem entfernten Kegel selbst; so lange dieser eine deutliche Einschnürung vom Sphincter her an sich trägt, besteht jener Widerstand noch fort. — Die eigentliche Medication üben Sie dann sofort nach Entfernung des letzten Kegels, durch Aufschub geben Sie nur die Wirkung der Dilatation zum Theil wieder hin. Vorher wird durch eine geringe Injection lauen Wassers oder ganz schwacher Salzlösung das Uterincavum von ergossenem Blute und von Schleim, so weit dies auf so einfachem Wege möglich, gereinigt; das empfohlene Ausziehen jener Flüssigkeiten ist verwerflich, weil ohne Erfolg und zu irritirend, die Injection starker alkalischer oder Salzlösungen zu dem gleichen Zwecke ebenfalls zu reizend an und für sich und in Rücksicht auf die damit übermässig häufig wiederholten Manipulationen.

Selbstverständlich gehören die Mittel, welche man zu der beabsichtigten Einwirkung auf die Uterinschleimhaut gebraucht, zu der Klasse der Adstringentien und der Caustica. Jeder hat darin wohl seine Liebhabereien, gewisse Medicamente aber kommen ziemlich allgemein in Anwendung. Da ich nur aus eigener Erfahrung heute zu Ihnen reden will, so werde ich auch nur über die von mir erprobten sprechen.

Betreffs der Form der Application bemerke ich zunächst, dass ich den Gebrauch pulverisirter Substanzen und der medicamentösen Stifte (der schon von Becquerel, Filhos u. A. angewandten Crayons, welche in ähnlicher Weise jüngst wieder von Berlin aus empfohlen sind) bald verlassen habe: erstere weil sie nicht leicht zu appliciren und nicht gleichmässig auf die Schleimhaut zu vertheilen sind und weil sie häufig schon während der Einführung sich mit Flüssigkeiten mischen; die letztern, weil sie in weicher Masse schwer applicabel, schon unterwegs leicht zerfliessen, den Halscanal unnöthiger Weise mittreffen; wenn sie aber in festerer Form eingebracht werden, dann zergehen sie wieder zu langsam, fliessen deshalb schwer ab, und indem sie so zu lange in der Uterushöhle verweilen, erzeugen sie dadurch leicht heftige Koliken, um so mehr als die Dosirung, die Intensität der Aetzung dabei gar nicht genau bestimmt werden kann und die halbflüssige schmierige Masse nur durch umständliche Manipulationen zu entfernen ist. — Dass Application von Arzneien durch damit getränkte Baumwolle, welche um das Ende einer Uterinsonde gewickelt wird, ein Humbug ist, so weit damit das Uteruscavum getroffen werden soll, liegt auf der Hand.

Wie Sie gesehen, machen wir in der Regel von der Injection concentrirter Lösungen Gebrauch, nur der Höllenstein wird in Substanz applicirt, hin und wieder auch das Glüheisen benutzt.

Den Höllenstein wende ich überall da an, wo es mir nur auf ganz oberflächliche Wirkung ankommt, wo ich nur Abstossung der obersten Epithelschicht und baldige Ueberhäutung wünsche, also bei dem einfachen Katarrh Anämischer und Skrofulöser, und besonders bei der Blennorrhoe der subinvolvirten Gebärmutter, hier um so mehr als damit zugleich die Retraction der letzteren angeregt, ihre Involution also gefördert wird. Aus diesem Grunde mache ich sogar bisweilen vom Höllenstein Gebrauch, auch wenn die Blennorrhoe nicht dazu auffordert oder garfehlt. Nachtheilige Folgen habe ich von seiner Benutzung nie gesehen, höchstens fand sich bald nach der Aetzung etwas Blutabgang ein, wie dies ja auch an anderen Stellen darnach vorkommt. Zur Blutstillung taugt das Arg. nitr. nicht, da es mit dem ergossenen Blute sofort unwirksames Silberalbuminat bildet.

Ich ziehe die Anwendung in Substanz der in Lösung vor, weil sie sehr leicht ist und man nur kleiner Quantitäten dazu bedarf; man benöthigt deshalb auch nur geringer vorheriger Dilatation, bisweilen, so bei sehr schlaffen Uterinwandungen und leicht durchgängigem Cervicalcanale, wie man es gerade bei Subinvolution nicht selten antrifft, kann man dieselbe auch ganz entbehren. Die kleinen Stückchen Höllenstein zerfliessen in der Uterushöhle rasch, ein Theil bildet mit den Albuminaten in dieser unschädliche Verbindungen, ein kleiner Theil kommt zur Wirkung auf die Schleimhaut; die Gerinnselchen und Klümpchen werden von den bald eintretenden Contractionen des Uterus leicht ausgetrieben, wenn die Ostien und der Halscanal von der Aetzung frei blieben — eine Dehnung der Uterushöhle findet also nicht Statt, und daher wohl die von Allen anerkannte geringe Gefährlichkeit dieser Procedur. — Da nun bei Einführung des uncachirten Stiftes das Collum mit getroffen, der innere Muttermund dann sofort sich schliessen würde, bedarf man eines besonderen Instrumentes zur intrauterinen Application. Früher bediente man sich, und häufig noch jetzt auch, dazu des Lallemand'schen Aetzmittelträgers für die Harnröhre, ein umständliches, für den beschäftigten Gynäkologen unbrauchbares Verfahren, weil man zu jeder Kauterisation den Höllenstein in das Instrument erst einschmelzen muss. Wir benutzen, wie Sie gesehen und wie ich sie Ihnen hier nochmals vorzeige (s. Abbildung auf folg. Seite), eine Hartgummiröhre von Form und Länge der Uterussonde und der Dicke eines gewöhnlichen Catheters, in der ein dünner Fischbeinstab enthalten. Nachdem letzterer ca. 5 Cm. zurückgezogen und mittels einer Schraube am unteren Ende der Röhre immobilisirt ist, werden in die obere Oeffnung der letzteren ein oder mehrere, ungefähr 1 Cm. lange stricknadeldicke Aetzstifte (denen, um sie weniger brüchig zu machen, $^1/_{20}$ Salpeter zugesetzt ist) gebracht, es wird die Röhre wie eine Sonde in die Uterushöhle geführt, sofort mit

dem Fischbeinstabe die Höllensteinstückchen in letztere ausgestossen und die Röhre sogleich entfernt. Dieses einfache Instrumentchen, das sich besonders nützlich auch zur Kauterisation der puerperalen Gebärmutter gezeigt hat und das bei uns, seitdem ich die Klinik dirigire, in Gebrauch, (es ist in dem Catalog des hiesigen Instrumentmachers Härtel abgebildet), ist dasselbe, welches uns jüngst unter dem nicht gerade wohlklingenden Namen der »Uteruspistole« von Berlin aus empfohlen ist*).

Zur Injection, welche, weil von ihr die Schleimhaut des Cavum gleichmässig betroffen wird und weil man die Dosirung in der Hand hat, vorzugsweise die intrauterine Medication darstellt, benutze ich mit Ausnahme der Jodtinctur nur die oberflächlich wirkenden Mittel, die tief greifenden, welche die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke zerstören und auch das Parenchym angreifen können, halte ich für verwerflich, also besonders alle alkalischen Lösungen; dies um so mehr als man sich in der Regel einer concentrirten Lösung bedienen muss, weil man bei der Kleinheit der Uterushöhle selbst nach der Dilatation doch nur geringe Mengen injiciren darf, und weil nach der ersten Injection der Sphincter der Gebärmutter und der obere Theil des Halscanales trotz vorheriger Dehnung sich stark zusammen ziehen und die Injection deshalb gar nicht oder höchstens bald darauf noch ein Mal wiederholt werden kann; man müsste sonst von Neuem dilatiren, was bei der Reizung, in welche man das Organ schon versetzt, Niemand wagen wird. Die Berichte, nach denen schwache Lösungen Tage hindurch öfter injizirt wurden, scheinen mir, den puerperalen Uterus ausgegenommen, nur für sehr wenige besondere Fälle glaubwürdig.

1/3 nat. Gr.

Von den zur Injection gebrauchten Medicamenten habe ich in erster Linie Ihnen den Liq. ferr. sesquichl. und die Jodtinctur zu nennen, dann die Lösungen von essigsaurem Blei, von Tannin, von Alaun, der Carbolsäure. Letztere kommen als die am wenigsten intensiv wirkenden bei den Katarrhen des Cavums, der Blennorrhoe, vorzugsweise in Anwendung; besonders auch deshalb, weil sie mit Albuminaten nur geringe Niederschläge bilden, der Alaun

*) s. Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäk. Herausgeg. von der Gesellsch. f. Geburtsh. zu Berlin. I. Bd. 1. Heft. 1870. S. 30.

und die Jodtinctur sogar überhaupt keine. Bei Blutungen mache ich wie Andere gern vom Eisenchlorid Gebrauch, doch möchte ich Sie gerade hier erinnern, auf der Hut zu sein, weil Sie bei Blutung das Mittel eben recht concentrirt und in grösserer Quantität anwenden müssen, wollen Sie Wirkung erzielen; denn es gelingt selten, die Uterushöhle vor der Injection ganz von ergossenem Blute zu befreien, das Eisensalz bildet daher ein Coagulum und nur ein kleiner Theil wirkt kauterisirend. Uebrigens erregt solch ein Coagulum Contractionen der Gebärmutter und trägt dadurch zur Blutstillung bei, nach einigen Tagen geht es dann unter Koliken in Stückchen ab und die Blutung kommt in der Regel wieder. — Ich habe gerade nach Injection von Eisenchlorid nicht selten periuterine und paracervicale Entzündung gesehen und schiebe dieses auf die aus genannten Gründen nothwendige starke Concentration und reichliche Injection desselben, auf zu langes Verweilen im Uteruscavum, dessen Sphincter durch die Coagula verlegt ist, aber auch auf den Gehalt der Lösung an freier Salzsäure, auf deren Gefährlichkeit Braun mit Recht aufmerksam gemacht hat; ganz säurefreier Liq. ferr. sesquichl. ist schwer herzustellen und noch schwerer zu erhalten. — Ich möchte Ihnen deshalb auch gegen Blutungen und besonders gegen die bei Fibroiden die Jodtinctur, selbst die ganz unverdünnte, empfehlen, weil sie weder mit Schleim noch mit Blut ein Coagulum bildet, also bald abfliesst, und doch hämostatisch genug wirkt.

Als Injectionsapparat benutzen wir immer eine nach Art der zur Braun'schen Spritze gehörigen gebaute Hartgummicanüle von Länge, Dicke und Krümmung der Uterussonde, an welche eine mit graduirtem Stempel versehene Glas- oder Hartgummispritze angesetzt wird. Die Oeffnung der Canüle befindet sich in Mitte der Spitze, nicht an der Seite, denn den Vortheil, dass bei letzterer Vorrichtung die Injectionsmasse nicht mit so grosser Gewalt vorwärts dringt als bei der ersteren, kann man mit vorsichtiger Injection überall erreichen; und der, dass die seitliche Oeffnung den Strahl vom Fundus der Gebärmutter ablenke, ist ein rein illusorischer, weil die, ich glaube auf Lazarewitsch's Angabe beruhende Meinung, der Fundus sei der besonders empfindliche Theil des Cavum — worauf eben die Furcht vor seiner Berührung sich gründet — eine reine Hypothese ist, welche aller klinischer Erfahrung widerspricht. — Dass die noch jüngst von Riegel*) so gerühmte Canüle à double courant überflüssig ist, habe ich Ihnen schon früher gesagt. Den Vortheil, wiederholte Einspritzungen ohne Entfernung der Canüle machen zu können, haben Sie auch bei unserem Apparate, an welchem Röhre und Spritze gesondert sind, letztere nach Belieben entfernt und frisch gefüllt werden kann, während erstere in der Uterushöhle bleibt; Sie können also

*) l. c. S. 468 etc.

auch vor der medicamentösen Injection so leicht wie mit der doppelläufigen Canüle die reinigende Einspritzung machen. Gerinnsel gehen auch durch die letztere nicht ab, und die vorherige Dilatation genügt in Beziehung auf den Abfluss ja vollkommen; übrigens datiren alle Empfehlungen besonderer Injectionsapparate aus einer Zeit, in der jene noch nicht als unerlässliche Bedingung der intrauterinen Injection galt.

Hat man aber Grund zur Annahme, dass zu viel vom Aetzmittel in der Uterinhöhle, dass der contrahirte Isthmus dasselbe zu lange rückhält, nun so kann man mit der noch immer leicht einzuführenden Sonde den Cervix und inneren Muttermund für kurze Zeit offen halten und den Abgang bewirken; eine gleichzeitige Injection der Scheide mit lauem Wasser befördert letzteren. Wenn es möglich, lasse ich die Kranken sofort im Zimmer ein wenig umhergehen, weil auch dies den baldigen Abfluss begünstigt. Nie dürfen Sie die Injection in Bauchlage machen, weil eben der Abfluss in solcher nicht möglich. Besonders erwärmt habe ich die Lösungen nie. — Vor Einführung der Canüle müssen Sie die Luft aus ihr ausgetrieben haben und das thun Sie einfach dadurch, dass Sie die Injectionsflüssigkeit in sie hineintreiben, bis einige Tropfen aus der Spitze treten. Weil aber, wenn Sie nun die Spritze abnehmen, um etwa die Röhre isolirt einzuführen, die in dieser enthaltene Flüssigkeit sofort aus der unteren Oeffnung abgehen und Luft wieder eindringen würde, müssen Sie Spritze und Röhre in enger Verbindung in die Uterushöhle führen; und Sie thun letzteres so tief wie möglich, nur nicht bis ganz an den Fundus, drücken den Stempel langsam und stetig vor, damit das Aetzmittel beim Austritt sich gleichmässig vertheilt; ob Sie die vorher bestimmte Quantität injicirt haben, ersehen Sie aus den Theilstrichen jenes. Entfernen Sie nun die Spritze, so fliesst der Inhalt der Röhre aus deren unterer Oeffnung. Durch einige Seitenbewegungen derselben halten Sie den inneren Muttermund noch etwas offen und ziehen nach einigen Minuten auch die Canüle zurück.

Erschwert Anteversion oder -flexion die rasche Introduction, so lassen Sie durch eine dritte Hand die vordere Muttermundslippe mit dem Tenaculum nach vorn und unten ziehen und das Collum in dieser Richtung strecken. Besonders wenn die Kranke dabei ihr Becken hebt, so dass Sie die Spritze senken können, gelingt es dann leicht, die Canüle in das Uteruscavum einzuschieben. — Fürchten Sie eine Anätzung der Scheide durch das rückfliessende Aetzmittel, so müssen Sie deren Wände durch einen vor der Injection zu applicirenden Watte- oder Linnentampon schützen, eine immerhin schwer durchzuführende Manipulation, welche ich nie geübt, weil solche Anätzung überhaupt nur beim Gebrauche von Eisenchlorid von Bedeutung ist und weil ich selbst da diese immer untergeordnete Rücksicht, gegenüber der auf Raschheit und Sicherheit der intrauterinen Injection, zurücktreten lassen zu müssen glaubte.

Und nun noch ein paar Worte über die, wie ich glaube, von mir zuerst geübte Kauterisation des Uteruscavums mittels des Glüheisens, über welche ich auch schon auf der Innsbrucker Naturforscherversammlung Bericht erstattet habe*). — Wo es sich um oberflächliche und zugleich mächtige Kauterisation handelt, besonders da, wo es gilt, Gefäss- und Zellwucherungen zu zerstören, gesunde Granulation und Ueberhäutung zu fördern, steht bekanntlich das Cauterium actuale allen Mitteln voran. Leider stehen der Anwendung des schon glühenden gewöhnlichen Eisens auf die Uterushöhle unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, so dass z. B. Courty**) sie für eine Unmöglichkeit erklärt, indem auf dem Wege dorthin die Schleimhaut des Halscanales und des Sphincters, und seien diese auch noch so sehr dilatirt, überflüssiger Weise mitgetroffen wird, dadurch dann der Sphincter sich schliesst und dem weiteren Vordringen des Eisens sich widersetzt. Sollte man mit diesem aber auch in die Gebärmutterhöhle dringen, so hat es durch die schon im Collum entfaltete Wirkung doch die Wirksamkeit für jene zum grössten Theile verloren; eine wiederholte Einführung ist natürlich ganz ausgeschlossen.

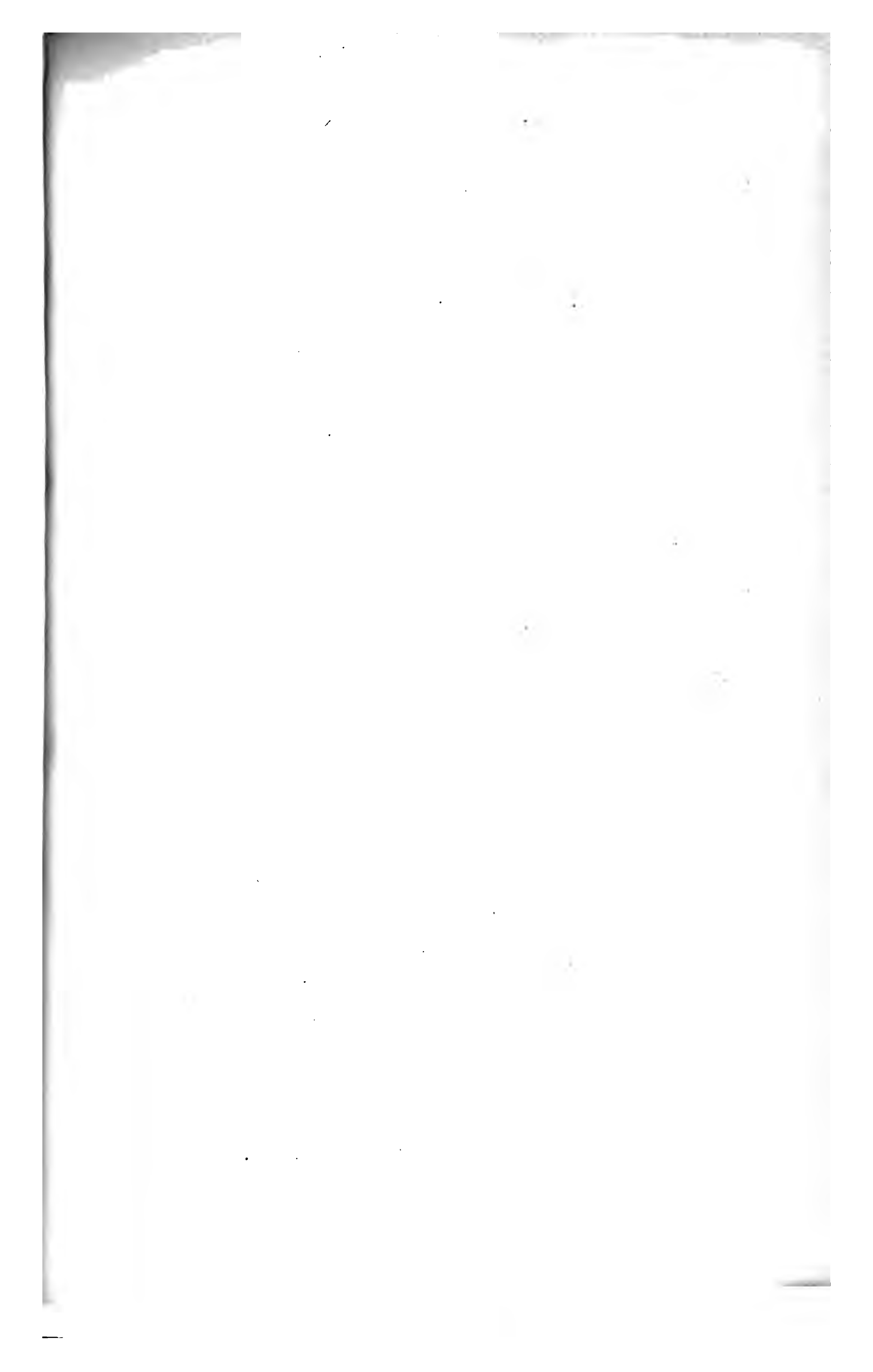
Alle diese Schwierigkeiten existiren nicht für die Galvanokaustik, für den auf einem uterussondenähnlich gebogenen Stabe befindlichen Porzellanbrenner. Gross genug, um in genügendem Umfange zu wirken, kann er in jeder Lage der Kranken, mit oder ohne Speculum, rasch auch durch den nur wenig dilatirten Halscanal kalt eingeführt und an Ort und Stelle in jedem beliebigen Augenblicke, selbst in den umgebenden Flüssigkeiten, sofort zur Weissglühhitze gebracht und ebenso schnell durch Unterbrechung des Stromes ausser Wirksamkeit gesetzt werden. So kann die Kauterisation absatzweise, bald an der einen, bald an der anderen Wand der Uterinhöhle geübt und auf die Stelle beschränkt werden, auf welche sie allein zur Anwendung kommen soll. Ihre Dauer kann, wenn man sich durch vorhergehende Versuche von dem Zeitpunct instruirt hat, innerhalb dessen der Brenner in Flüssigkeit glühend wird, auf Secunden bestimmt werden; und auf dem Rückwege kann dann noch die Schleimhaut des Collum, an welchen Puncten es nöthig sei, mit kauterisirt werden. Erschreckendes hat diese ganze Operation nicht im Geringsten, weil die Kranken kein Feuer sehen und die Instrumente kalt applicirt werden. Sie ist kaum schmerzhaft, das Hitzegefühl bei der intrauterinen Kauterisation nicht stärker, als bei der des Cervix, es kann überdies durch gleichzeitige kalte Irrigation der Scheide auf ein Minimum reducirt werden. Und wie Sie sich verschiedentlich überzeugt haben, ist die Procedur ungefährlich; gewiss deshalb, weil keine Wirkung in die

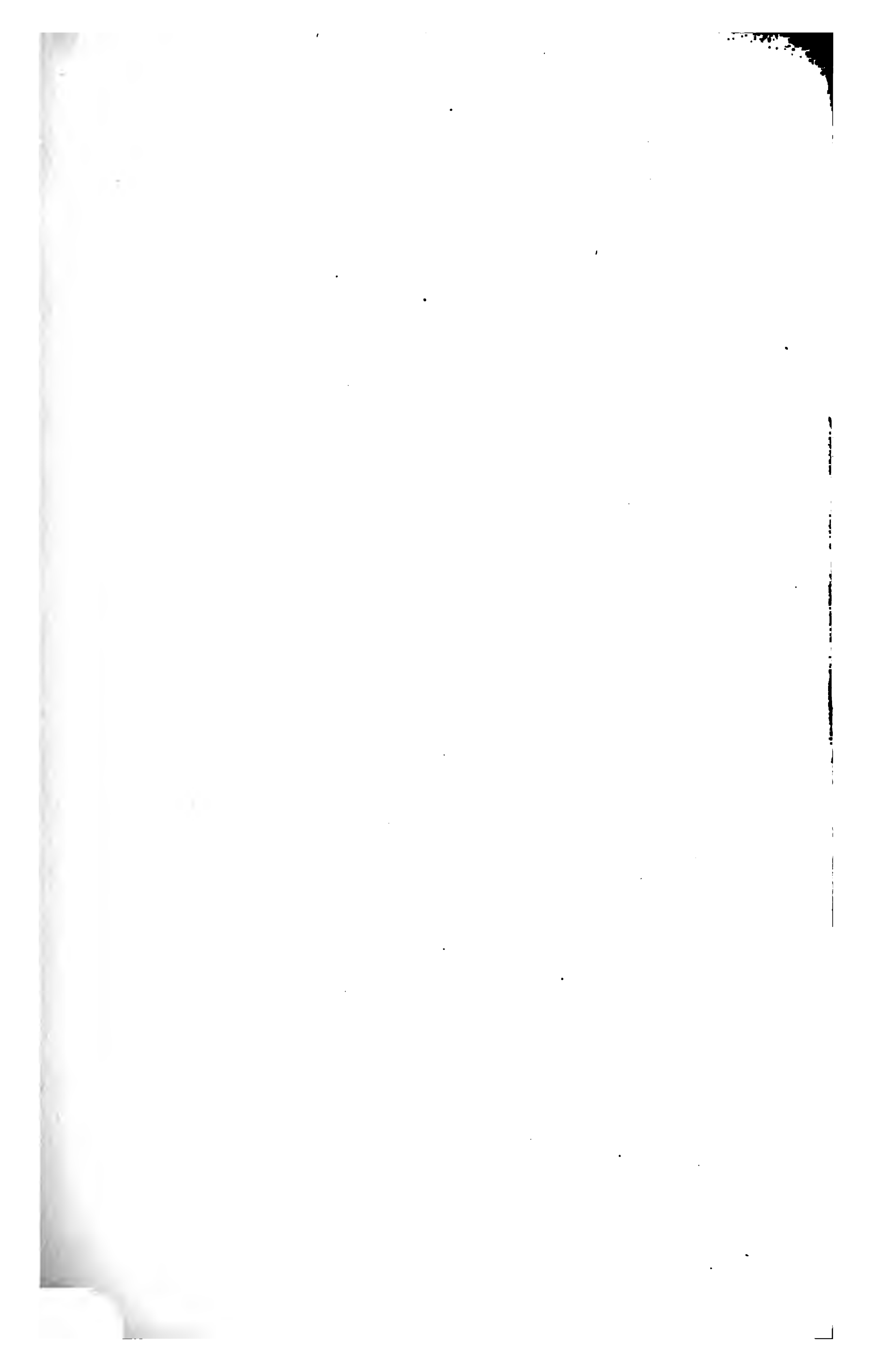
*) Mon. f. Geb. XXXIV.
**) Traité prat. des mal. de l'Uterus. 1866. S. 261.

Tiefe stattfindet, nichts Fremdes im Uterincavum rückbleibt und keine Dehnung desselben erfolgt. — Für die schwereren Fälle von Blutungen und Blennorrhoen bei Schleimhautwucherungen, bei Subinvolution, ist diese Kauterisation durch keine andere zu ersetzen, und mit ihr gewinnt die Galvanokaustik für uns noch eine grössere Wichtigkeit, als sie durch die Operationen am Mutterhalse schon hatte. —

Wie nach jeder intrauterinen Aetzung müssen Sie die Kranken die nächsten 2—3 Tage im Bette oder auf dem Sopha halten und ihren Zustand genau überwachen. Anfangs ist der Ausfluss höchst gering und serös, oder fehlt auch ganz; am 4. Tage beginnt der Schorf in kleinen Partikelchen unter Eiterung sich abzustossen, hin und wieder tritt dann auch wohl ein wenig Blutung aus den wunden Stellen ein. Sie lassen dann Scheideninjectionen von lauem Chamillenthee oder schwachen Carbolsäurelösungen machen, die Kranke auch wieder umhergehen; in der Regel ist innerhalb 14 Tagen der Ausfluss gänzlich geschwunden.

Jetzt, m. H., glaube ich über die intrauterine Medication Ihnen gegenüber zur Genüge mich ausgesprochen zu haben. Originelles konnte ich nur Weniges bringen, wenn auch von uns Manches anders geübt wird, als von anderen Gynäkologen. Denn meine Absicht ging immer dahin, diese so wichtige Therapie durch Vereinfachung ihrer Ausführung für die generelle Praxis zugängiger zu machen, als sie es bis jetzt noch ist, die Mittel und Wege anzugeben, auf denen sie womöglich gefahrlos wird. Deshalb auch musste ich, wie Sie bemerkt haben werden, ihr Terrain ziemlich eng begrenzen. Können wir die Regeln für ihre gefahrlose Handhabung feststellen, so wird auch das Misstrauen, mit welchem man die medicamentösen Eingriffe auf die Uterushöhle noch ansieht, schwinden. Und wenn trotz der Befolgung jener Regeln hin und wieder doch übele Zufälle eintreten, so wollen Sie nicht vergessen, und Sie haben es ja mit erlebt, dass das auch nach den unbedeutendsten Eingriffen an der Gebärmutter, selbst nach der Sondirung derselben passiren kann. Indess die Grösse der Gefahr steht nicht im Verhältniss zu dem Nutzen, welcher durch die intrauterine Medication erzielt wird, und jene übelen Zufälle mahnen uns nur, trotz aller glücklichen Resultate immer die grösste Vorsicht walten zu lassen.





25.

(Innere Medicin No. 9.)

Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen*).

Von

Prof. C. Bartels

in Kiel.

Meine Herren! Sie werden bemerkt haben, dass sich unter den auf der medicinischen Abtheilung unserer Heilanstalten verpflegten Kranken beständig einige Individuen befinden, welche einen eiweisshaltigen Harn absondern. Auf dieses Krankheitssymptom wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte zuerst in nachhaltiger Weise, vor länger als 40 Jahren, durch eine Schrift des Engländers Rob. Bright gelenkt. Das hatte zunächst die Folge, dass viele Aerzte sich gewöhnten, alle Fälle von Albuminurie unter dem Namen der Brightschen Krankheit in einen Sack zu werfen. Allein aufmerksame Beobachter erkannten sehr bald, dass der Uebergang von Eiweiss aus dem Blutserum in das Nierensecret unter sehr verschiedenen Umständen vorkommen kann, zwar immer als eine pathologische Erscheinung, aber keineswegs immer als Symptom einer bestimmten Nierenerkrankung gedeutet werden darf, selbst dann nicht immer, wenn die Albuminurie mit Wassersucht verbunden ist.

So schied man die Albuminurie, welche bei schweren Klappenerkrankungen und Muskelentartungen des Herzens und zu allgemeiner Cyanose führenden Störungen im kleinen Kreislaufe vorkommen kann, von dem Begriffe der Brightschen Krankheit aus, obgleich sich auch an den Gewebselementen der Nieren solcher Kranker die Wirkungen der venösen

*) Zusammengestellt aus mehreren in der medicinischen Klinik zu Kiel gehaltenen Vorträgen.

Stauung bemerkbar machen. — Auch jene Fälle vorübergehender Albuminurie, welche sich bei jedem schwer fieberhaften Zustande von etwas protrahirter Dauer einstellen können, rechnet man nicht dazu. Es ist mindestens zweifelhaft, ob dieser febrilen Albuminurie überall eine anatomische Veränderung des Nierengewebes zu Grunde liegt. Ich werde bei einer anderen Gelegenheit meine Gründe für die Ansicht, dass es sich dabei um ein blosses Fiebersymptom, um die Wirkung des überhitzten Blutes auf die Gefässinnervation handelt, darlegen. — Ferner spricht man nicht von einer Brightschen Nierenerkrankung, wenn Albuminurie als die acute Wirkung dem Organismus einverleibter Gifte auftritt. — Endlich haben sich alle Autoren dahin geeinigt, dass die amyloide Entartung der absondernden Gefässe der Nieren, eine sehr häufige Ursache von Albuminurie und Wassersucht und Folge schon bestehender Kachexie, an sich ein dem Begriff der Brightschen Krankheit völlig fremder Zustand ist, obgleich derselbe oft genug mit den für diese Krankheit als charakteristisch bezeichneten anatomischen Veränderungen des Nierengewebes complicirt ist.

Nachdem ich Ihnen nun gesagt habe, m. H., was nicht zur Brightschen Krankheit gehört, werden Sie von mir wissen wollen, was gehört denn eigentlich dazu, d. h. mit anderen Worten, welche anatomischen Veränderungen des Nierengewebes sollen als wesentliche Grundlage der also bezeichneten Krankheit gelten? Hören wir erst wieder einmal die Autoren. Auch die Kliniker fühlen, nach den mit der Albuminurie gemachten Erfahrungen, das Bedürfniss, an Stelle eines blossen Namens den Vorgang mit einem Ausdruck zu bezeichnen, welcher die anatomischen Veränderungen beschreibt. Es ist in der That nicht richtig, wenn ein pathologischer Anatom noch jüngst von dem ungeschmälerten Ansehn glaubte sprechen zu dürfen, welches der elastische Begriff Morbus Brightii, seiner Meinung nach, noch immer in der klinischen Diagnose geniessen soll. Aber für ganz richtig halte ich es, wenn derselbe pathologische Anatom die pathologische Anatomie der Nierenentzündung für das wohl am meisten gepflegte, aber dabei am wenigsten abgerundete Kapitel in seiner ganzen Disciplin erklärt und einräumt, dass es bisher nicht möglich gewesen ist, ein anatomisches, in Stadien getheiltes Krankheitsbild der Nierenentzündung zu entwerfen. — Bis aber die pathologische Anatomie dieses Ziel erreicht haben wird, können wir Praktiker nicht warten. Die Erfahrung am Krankenbette lehrt uns, dass gewisse Krankheitserscheinungen bestimmten anatomischen Veränderungen der Nieren entsprechen und dass wir also in diesem Sinne aus den Symptomen im voraus einen sicheren Schluss auf den Leichenbefund ziehen dürfen. Auf diese Weise sind verschiedene wohl charakterisirte Krankheitsbilder, entsprechend eben so wohl charakterisirten anatomischen Zuständen der Nieren, gewonnen worden. Mit diesem Gewinne müssen wir uns einst-

weilen genügen lassen, denn die klinische Erfahrung berechtigt uns zur Zeit keineswegs, diese verschiedenen Krankheitsbilder etwa als die zeitlich aufeinander folgenden Phasen eines bestimmten Krankheitsverlaufs zu deuten.

Das haben nun freilich die Verfasser auch der neueren deutschen Handbücher und Compendien der klinischen Medicin nicht bedacht. Statt der Ueberschrift Morbus Brightii, oder als Synonyme des einmal eingebürgerten Namens, lesen wir über den betreffenden Abhandlungen: parenchymatöse, interstitielle oder bloss diffuse Nierenentzündung, mit anderen Worten man hat an Stelle des »elastischen Begriffs« Morbus Brightii, welcher das Wesen der anatomischen Veränderungen der Nieren nicht näher bezeichnete, die Vorstellung eines über das Nierengewebe diffus verbreiteten Entzündungsprocesses gesetzt. In der anatomischen Beschreibung dieses Processes lassen nun die Verfasser drei Stadien auf einander folgen, deren erstes als das Stadium der entzündlichen Hyperämie, das zweite als das der Exsudation und das dritte endlich als das der Atrophie bezeichnet werden. Es lässt sich auch durchaus nicht leugnen, dass den verschiedenen Stadien dieser Beschreibung genau entsprechende Leichenbefunde vorkommen; eine andere Frage aber ist es, ob denn diese verschiedenen Befunde wirklich mit Recht für die verschiedenen Entwicklungsgrade oder Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses ausgegeben werden dürfen. Der pathologischen Anatomie ist dieser Nachweis meines Erachtens bis jetzt nicht gelungen und es fehlt auch im Lager der pathologischen Anatomen nicht an beachtenswerthen Stimmen, welche sich ganz entschieden gegen die Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen pathologischen Zustände des Nierengewebes haben vernehmen lassen; dazu gehörte unter Anderen mein verstorbener College Colberg.

Fragen wir aber vorerst, was lehrt die klinische Erfahrung und inwiefern stimmen die Ergebnisse derselben mit der gebräuchlichen Darstellung des anatomischen Krankheitsverlaufs überein? Wenn Sie in den klinischen Hand- und Lehrbüchern nachsehn wollen, so wird es Sie befremden, dass Sie eine Schilderung des klinischen Krankheitsverlaufs entweder ganz vermissen, oder dass von einem Anlehnen einer etwa gegebenen sehr kurzen Schilderung desselben an die angenommenen anatomischen Stadien der Brightschen Krankheit nicht die Rede ist. Es werden die Symptome, welche durch die besagten verschiedenen pathologischen Veränderungen der Nieren veranlasst werden können, aufgezählt, vielleicht auch berichtet, wie häufig dieses, wie häufig jenes Symptom unter einer gegebenen Anzahl von Fällen vorgekommen ist, wobei nicht einmal alle Schriftsteller sich bemüht haben, den Zusammenhang einer gewissen Symptomengruppe mit einem der aufgestellten drei anatomischen Krankheitsstadien nachzuweisen. Kein erfahrener und vorsichtiger Kliniker wird Ihnen aber den klinischen Verlauf der Brightschen Krankheit so schil-

dern, als ob die mit den als erstes anatomisches Stadium bezeichneten Veränderungen erfahrungsgemäss verbundenen Krankheitssymptome regelmässig die Scene einleiteten, oder als ob die dem zweiten Stadium zukommenden Symptome die nothwendigen oder auch nur regelmässigen Vorläufer jener Symptomengruppe sein müssten, welche die fortschreitende Nierenschrumpfung (Brights granulirte Niere) begleitet und welche von Traube so meisterhaft geschildert worden ist. Trotz dieser vortrefflichen Schilderung Traube's habe ich wiederholt die Erfahrung gemacht, dass selbst die tüchtigsten Aerzte, im Vertrauen auf die von den Autoren gelehrte Aufeinanderfolge der drei Stadien und in der consequenten Voraussetzung, dass die diesen verschiedenen Stadien entsprechenden Krankheitssymptome in der gleichen Aufeinanderfolge am Krankenbette hervortreten müssten, gerade die dem vermeintlichen Ausgange der Brightschen Krankheit, der Schrumpfniere, wie ich den Zustand nennen will, zukommenden Symptome falsch deuten und damit das Nierenleiden ganz verkennen. Diese Erfahrung ist es, meine Herren, welche mich zu einer eingehenden Besprechung unseres heutigen Themas veranlasst hat.

Lassen Sie uns also zusehn, wie sich die Dinge am Krankenbette ausnehmen. Da nöthigt uns denn die unbefangene Beobachtung alsbald, die acut und die chronisch verlaufenden Fälle diffuser Nierenentzündung gänzlich von einander zu trennen. Die acut verlaufende diffuse Nephritis ist freilich nichts Anderes, als das erste anatomische Stadium des Morbus Brightii der Autoren und ich bin mir vollkommen bewusst, dass ich mit der von mir ausgesprochenen Trennung zugleich der grossen Menge der chronisch verlaufenden Fälle dieses ganze erste Stadium abspreche. Aber die Thatsachen mögen für mich reden und diesen Ausspruch rechtfertigen.

Anatomische Veränderungen der Nieren, wie sie als erstes Stadium des Morbus Brightii beschrieben werden, findet man sehr häufig in den Leichen von Personen, welche nach Scharlach, Diphtheritis oder nach einer heftigen Erkältung, seltener nach Masern oder Pocken von Albuminurie oder Wassersucht befallen wurden. Bekanntlich aber genest die grosse Mehrzahl der unter den eben genannten Umständen von Albuminurie Befallenen, selbst wenn die Harnabsonderung auf ein sehr geringes Maass vermindert und wenn dem Harne vielleicht Wochen lang eine beträchtliche Menge Bluts beigemischt war, binnen kurzer Frist vollständig; eine Minderzahl stirbt an den Folgen dieser acuten Nierenentzündung. Entschieden aber gehört es zu den seltenen Ausnahmen, wenn ein solcher Fall einen chronischen Verlauf nimmt und erst nach Jahren zum Tode führt. In einem unter den zahlreichen Fällen meiner Beobachtung, nach Scharlach entstanden, hielt die Albuminurie 18 Monate an; dann aber erfolgte völlige Genesung.

Forschen wir nun andererseits in chronisch verlaufenen Fällen nach deren Anfängen, so weisen die wieder nur in seltenen Ausnahmen auf

einen Ausbruch wirklich acuter Krankheitssymptome, wie sie jener acuten Form von Nephritis zukommen, hin. Ich habe nur einen einzigen Fall beobachtet, wo nach einer notorischen Erkältung (der Kranke war nach einer durchtanzten Nacht halb ausgekleidet zur Winterszeit vor offenem Fenster eingeschlafen) die Scene durch einen fieberhaften Zustand mit Rückenschmerzen eingeleitet worden war. Sehr bald war allgemeine Wassersucht gefolgt, welche fast ein ganzes Jahr lang bestand. Die Albuminurie hielt bis zu dem drei Jahre später durch Pericarditis herbeigeführten Tode ununterbrochen an. In der Mehrzahl der chronischen Fälle gibt selbst eine sorgfältige Nachforschung keine Auskunft über den Anfang des Uebels; es hat sich eben von Anfang an chronisch entwickelt, es hat sich, wie man die Kranken oft sagen hört, herangeschlichen. Ganz insbesondere gilt das von jenen Fällen, deren Symptome auf Schrumpfung der Nieren schliessen lassen. Solche Personen behaupten nicht selten, dass sie niemals früher krank gewesen seien, und dennoch findet man, wenn sie sterben, in ihren Leichen die Entartung der Nieren weit vorgeschritten. Ausdrücklich aber gebe ich zu, dass in einzelnen Ausnahmsfällen die acut auftretende diffuse Nierenentzündung in ein chronisches Nierenleiden übergehn kann.

Um Ihnen nun zu zeigen, durch welche Erscheinungen sich die beiden anderen, als weitere Stadien der diffusen Nierenentzündung oder des Morbus Brightii von den Autoren bezeichneten Zustände der Nieren am Krankenbette zu erkennen geben und wie sie sich auch in dieser Hinsicht von einander unterscheiden, sei mir zunächst gestattet, Ihnen den gewöhnlichen Hergang, für jeden dieser Krankheitszustände gesondert, zu schildern.

Betrachten wir zuerst das s. g. zweite Stadium, lassen wir aber dabei die Fälle von chronischer Nierenerkrankung, welche sich zu Zehrkrankheiten aller Art gesellen können, ausser Acht. Die übrigen Fälle betreffen nur ausnahmsweise, wie schon gesagt, Personen, welche sich nach einem acut febrilen Krankheitsprocesse nicht wieder ganz erholt haben, oder solche, welche sich seit einer Durchnässung oder heftigen Durchkühlung anhaltend unwohl gefühlt haben, häufiger schon solche, welche längere Zeit hindurch an Intermittens gelitten haben, meistens aber solche, welche ohne bekannte Ursache seit einiger Zeit eine merkliche Abnahme ihrer Kräfte, vielleicht auch schon ihres Körpervolumens verspürt haben und auffallend bleich und kurzathmig geworden sind. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich denn eine ödematöse Anschwellung des Unterhautzellgewebes an den Füssen oder im Gesichte. Erst das Auftreten der Oedeme veranlasst in der Mehrzahl der Fälle die erschreckten Kranken, ärztlichen Rath zu suchen. Selten klagen diese Kranken freiwillig über hervorstechende Symptome von Seite der harnbereitenden Organe, über Schmerz oder Druckempfindlichkeit in den Nierengegenden, über häufigen und

lästigen Harndrang u. s. w. Erst bei der Untersuchung findet man die Nierengegenden zuweilen in geringem Grade druckempfindlich und erst auf Befragen erfährt man, dass sehr wenig Urin gelassen wird, obgleich sich der Drang zum Uriniren in manchen Fällen ungewöhnlich häufig meldet. Dieser letztere Umstand täuscht nicht wenige Kranke über die Gesammtmenge der täglichen Harnausscheidung; sie glauben, dass sie viel Harn lassen, weil sie häufig entleeren. Deshalb, m. H., kann ich nicht dringend genug empfehlen, dass der Arzt sich in jedem Falle von Nierenkrankheit durch eigenen Augenschein eine stete Controle über die Mengenverhältnisse der Harnausscheidung sichere. — Das von den gedachten Kranken in spärlicher Menge gelieferte Nierensecret ist von trübem Aussehn, hat durchweg ein abnorm hohes specifisches Gewicht, ist meistens von entschieden saurer Reaction und scheidet beim Erhitzen ein massenhaftes Coagulum von Eiweiss aus. Es kommt vor, dass die gesammte Flüssigkeit, bevor die Erwärmung noch zur Siedhitze gediehen war, zu einer steifen Gallerte gesteht. In dem reichlichen, schmutzigen Sediment, welches sich schon kurze Zeit nach dem Entleeren aus dem Harn zu Boden senkt, findet man bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche cylindrische Gerinnsel, zum Theil hyalin, zum Theil durch körnige Trübung dunkel und undurchsichtig geworden, die meisten von beträchtlicher Breite, die Minderzahl von schmächtigerem Umfange und diese letzteren gewöhnlich hyalin. Hie und da haften diesen Gerinnseln den Kernen der Epithelzellen aus den Harncanälchen ähnliche Gebilde an, fast niemals unversehrte Zellen. Rothe Blutkörperchen, ein so häufiger Befund im Harnsediment bei acuter Nephritis, fehlen fast immer; den weissen Blutkörperchen ähnliche Gebilde kommen dagegen regelmässig und zuweilen in ansehnlicher Menge vor.

Einmal eingetreten pflegen die Oedeme rasch zuzunehmen und erreichen sehr gewöhnlich excessive Grade. Die Wassersucht beschränkt sich nicht auf das Unterhautzellgewebe, sie bedroht nicht minder die serösen Säcke der Körperhöhlen und die Lungen. Gar nicht selten wird sie die mittelbare oder unmittelbare Ursache des Todes, sei es dadurch, dass sie brandiges Absterben grösserer Hautflächen, z. B. des Scrotum, und damit eine septische Infection der Blutmasse herbeiführt, sei es durch Erstickung in Folge von Wasseransammlung in den Cavitäten des Brustraums oder im Parenchym der Lungen. Nur wenn solche Kranke gleich beim Beginn der Wassersucht in Behandlung kommen und wenn es gelingt, bald eine reichlichere Harnabsonderung hervorzurufen, habe ich ein rasches Schwinden der Wassersucht und endlich auch der Albuminurie und damit den Eintritt einer völligen Genesung beobachtet. — Hat aber die Wassersucht, wie in der Hospitalpraxis gewöhnlich, beim Beginn der Behandlung schon Monate lang bestanden, so kann Jahr und Tag vergehn, bevor man ihrer Herr wird, und auch in solchen Fällen kann noch

eine scheinbare Genesung erfolgen. Vermehrte Absonderung eines blassen Urins, von geringem specifischem Gewicht und von vermindertem Eiweissgehalt, leitet das völlige Schwinden des Hydrops ein und nun erst erkennt man, bis zu welchem Grade die Kranken abgemagert sind. Langsam nehmen diese Kranken zu an Kräften und an Körperfülle und bekommen damit ein besseres Aussehn. Einzelne von ihnen sah ich zu ihren Berufsgeschäften zurückkehren und denselben Jahre lang obliegen, während sie unausgesetzt geringe Mengen Eiweiss und reichliche, meistens breite und in fettigem Zerfall begriffene Fibrincylinder aus den Harncanälchen mit dem Urin ausschieden. Keiner von ihnen aber gewann sein volles Kraftmaass wieder, alle blieben in gewissem Grade mager und behielten eine krankhafte Gesichtsfarbe. Ihre Haut war meistens trocken und mit Epidermisschüppchen bedeckt, ihre Haare wurden dünn und struppig. Nur in drei Fällen dieser Kategorie, welche ich Jahre lang bis zum Ende beobachten konnte, blieb ein Recidiv der Wassersucht aus; zwei dieser Fälle endeten durch intercurrente Entzündungskrankheiten (der eine durch Pneumonie, der andere durch eine eitrige Pericarditis), der dritte unter urämischen Erscheinungen. In der Mehrzahl dieser Fälle tritt jedoch früher oder später abermals eine Verminderung der Harnabsonderung ein und damit kehrt denn auch die Wassersucht wieder, um in der Regel nicht mehr zu weichen. — Unmittelbare Todesursache werden am häufigsten erysipelatöse Entzündungen der Haut mit einem purulenten Oedem des Unterhautzellgewebes, seröse oder eitrige Exsudate in den serösen Säcken der Brust- und Bauchhöhle, ödematöse oder eitrige Infiltrationen ausgedehnter Abschnitte des Lungengewebes. So lange die Wassersucht im Zunehmen begriffen ist, habe ich bei Kranken dieser Kategorie selten urämische Zufälle beobachtet; wohl aber sah ich wiederholt heftige urämische Krämpfe, einmal von maniakalischer Aufregung gefolgt, auftreten, wenn dem Organismus plötzlich auf anderem Wege, als durch die Nieren, grosse Mengen von Wasser entzogen wurden; so z. B. nach zu therapeutischen Zwecken künstlich hervorgerufenen copiösen Diarrhöen, oder nach künstlich erzeugten profusen Schweissen, welche eine plötzliche und massenhafte Resorption der hydropischen Flüssigkeit bewirkt hatten.

Der Leichenbefund entspricht allerdings nur in den schon bei dem ersten Anfalle von Wassersucht tödtlich endenden Fällen dem von den Autoren entworfenen Bilde des zweiten anatomischen Stadiums der Bright-schen Krankheit. Er zeigt eine Vergrösserung beider Nieren weit über den normalen Umfang dieser Organe. Die Volumsvermehrung betrifft hauptsächlich die Rindensubstanz, welche durch eine blassgelbe Färbung gegen die oft auffallend hyperämischen Markkegel contrastirt. — Hat sich dagegen ein solcher Krankheitsfall durch Jahre hingezogen, so kann erstlich jede Spur von Wassersucht an der Leiche fehlen und so findet man zweitens die Nieren abgeschwollen, von annähernd normalem Umfange

und Gewicht oder gar noch kleiner, als in der Norm. Dabei ist die Oberfläche der Nieren uneben, grobhöckerig. Die Höcker sind von gelblicher Farbe, durch schwielige Bindegewebsmassen von einander getrennt. Der Schwund betrifft wieder vorzugsweise die Rindensubstanz, deren Rest aber auch jetzt noch ein anämisches, gelbes Aussehn und eine geringe Festigkeit zeigt. Nicht selten betrifft die Verkleinerung die beiden Nieren nicht in gleichem Grade, ja nicht einmal alle Theile derselben Niere. Es kommt vor, dass die obere oder untere Hälfte einer Niere schon deutlich unter der Norm verkleinert ist, während die andere Hälfte noch ein abnorm grosses Volumen bewahrt hat.

Stellen wir den eben geschilderten Krankheitserscheinungen, welche dem Tode während des von den Autoren so genannten zweiten Stadiums der Brightschen Krankheit vorausgehn, ein Bild der Krankheitssymptome und ihres Verlaufs, wie sie bei der eigentlichen Nierenschrumpfung, dem dritten Stadium der Autoren, vorkommen, gegenüber, so muss uns zunächst der Umstand frappiren, dass so manche Kranke dieser letzteren Kategorie bis zum tödtlichen Ende hin den Anschein fast vollständiger Gesundheit bewahren. Jedem von Ihnen, m. H., dem es beschieden ist, in der Zukunft eine vielseitige ärztliche Praxis zu besorgen, wird es begegnen, dass ihn Personen seiner Klientel, welche ihn vielleicht kurze Zeit wegen anscheinend geringfügiger Beschwerden, wegen Kopfschmerz, leichter Schwindelanfälle, wegen Herzklopfen und Beklemmung, oder wegen s. g. rheumatischer Schmerzen hie und da im Körper, namentlich auch wegen oft wiederkehrender dyspeptischer Zustände, mit oder ohne Erbrechen, vielleicht aber auch gar nicht consultirt hatten, weil sie sich kaum ernstlich unwohl gefühlt, keine Abnahme ihres Ernährungs- und Kräftezustandes verspürt hatten, mit einem jähen Tode überraschen. Am allerwenigsten hatten diese Personen, wenn sie überhaupt ihren Arzt consultirten, über Symptome geklagt, welche direct auf die Nieren, als den leidenden Theil, deuten konnten. Von Schmerzen in den Nierengegenden war nicht die Rede gewesen; höchstens hatte ein solcher Kranker, wenn er sich recht ängstlich beobachtete, als eine üble Gewohnheit angeführt, dass er des Nachts sehr häufig sein Wasser lasse und darin den Grund zu Erkältung und die Ursache seines Unwohlseins gesucht. Der plötzliche Tod wird durch eine Reihe rasch auf einander folgender epileptiformer Krampfanfälle, von oft furchtbarer Heftigkeit, herbeigeführt, oder er tritt unter den Erscheinungen der Apoplexie des Gehirns ein. Waren epileptiforme Krämpfe die unmittelbare Todesursache gewesen, so war dem Ausbruche derselben meistens kurze Zeit eine Veränderung in dem Befinden des Kranken, oder irgend eine ungewöhnliche Leistung vorausgegangen: der Kranke war ohne nachweisbare Ursache von Uebelkeit, heftigem Erbrechen, oder von Durchfall mit allgemeinem Missbehagen, oder von irgend einer intercurrenten fieberhaften Krankheit befallen worden, oder er hatte

sich bedeutende und ungewohnte Muskelanstrengungen auferlegt, oder er war heftigen Gemüthsbewegungen ausgesetzt gewesen. Viel seltener kommen diese Krampfanfälle ganz unangemeldet, ohne Vorboten, oder ohne jeglichen der eben gedachten Anlässe zum Ausbruch. Die apoplektischen Insulte dagegen treten in der Regel ohne alle Vorboten, ausser etwa gelegentlichen Anfällen von Herzklopfen, Beklemmung und Schwindel, inmitten der Berufsthätigkeit oder einer geselligen Unterhaltung, ein.

Die Leiche findet man in solchen Fällen meistens wohl genährt, mit kräftiger Musculatur, ohne jede Spur von Anasarka oder Höhlenwassersucht, alle Organe des Körpers, mit Ausnahme der Nieren, des Herzens und, wenn ein Schlagfluss dem Leben ein Ende gemacht hatte, auch des Gehirns, in vollständig normalem Zustande. Von dem charakteristischen Befunde an der Leiche will ich Ihnen später berichten, zuvor aber den Krankheitsverlauf bei Nierenschrumpfung, wenn derselbe nicht gewissermassen durch einen vorzeitigen Tod, in Folge acuter Urämie oder eines apoplektischen Insults, unterbrochen wird, schildern.

Denn so plötzlich und unvermuthet, wie in den eben besprochenen Fällen, tritt der Tod bei der Schrumpfung der Nieren keineswegs immer, nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle ein; vielmehr wird dieser Ausgang in der Regel gleichfalls durch ein längeres Siechthum eingeleitet, dessen Symptome indessen in den verschiedenen Fällen sich sehr verschieden gestalten können. Unter diesen nehmen Anfälle von Herzklopfen, Beklemmung, Kopfschmerz (wie schon Traube bemerkt häufig in der Form von Migraine) und Schwindel, der Häufigkeit nach, vielleicht den ersten Platz ein. Erscheinungen, welche sich ungezwungen auf die durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Hypertrophie der linken Herzkammer und die damit im Zusammenhange stehende Erhöhung des Blutdrucks im Aortensysteme zurückführen lassen. Jeder Fall von Hypertrophie der linken Herzkammer, m. H., für dessen Entstehung nicht etwa eine Klappenerkrankung verantwortlich gemacht werden kann, muss Sie an die Möglichkeit erinnern, dass die Vergrösserung des Herzens Folge der hier besprochenen Nierenkrankheit sein kann. Sehr selten beklagen sich die Kranken von freien Stücken über irgend eine Abweichung in den Vorgängen der Harnabsonderung. So lange sie noch leidlich bei Kräften sind, lassen sie nicht allein sehr häufig Urin, sondern entleeren in der Regel auch sehr grosse Mengen, viel mehr, als gesunde Menschen bei gewöhnlicher Diät. Es versteht sich von selbst, dass die vermehrte Ausscheidung von Wasser durch reichlichere Aufnahme von Getränken ersetzt werden muss; es ist mir vorgekommen, dass mich ein Patient, durch den ihm selbst auffallenden unnatürlichen Durst geängstigt, wegen eines vermeintlichen Diabetes mellitus consultirte, während er an Schrumpfung der Nieren litt. Die täglichen Harnmengen können unter diesen Umständen die normalen Verhältnisse ganz beträchtlich überschreiten. Einer

meiner Kranken hatte u. A. innerhalb 12 Stunden 6000 CC. Urin entleert. Aufgefallen ist es mir, dass diese Kranken so häufig des Nachts durch das Bedürfniss zu uriniren gestört werden, auch in solchen Fällen, welche nicht mit eigentlicher Polyurie einhergehn. Ein Herr N., welcher während seiner Arbeitszeit, von 9 Uhr Morgens bis 4 Uhr Nachmittags, seine Blase nie zu entleeren brauchte, wurde jede Naht drei bis viermal durch Harndrang geweckt. — Der entleerte Harn ist klar, sehr blass, zuweilen von einer Färbung, welche vom gelb ins grünliche hinüberspielt, lässt sehr selten ein deutliches Sediment fallen. Das specifische Gewicht dieses Urins ist, je nach der wechselnden Menge der täglichen Absonderung, gewissen Schwankungen unterworfen, stets aber bleibt es niedrig und erreicht, sobald das Nierenleiden fortgeschritten ist, selbst unter Umständen, welche eine bedeutende Verminderung der Harnabsonderung bewirken, wie z. B. profuse Wasserverluste durch Haut oder Darm, niemals mehr die Eigenschwere des Harns gesunder Menschen bei gewöhnlicher Diät. Wenn ich von dem specifischen Gewichte des Urins rede, so versteht es sich von selbst, dass ich dabei stets die Gesammtmenge der 24stündigen Absonderung im Sinne habe. — Die Reaction dieses blassen, leichten Harns ist meistens schwach sauer, oder neutral, zuweilen auch anhaltend und ohne medicamentöse Einwirkung schwach alkalisch. — Regelmässig enthält der von Schrumpfnieren abgesonderte Harn Eiweiss. Mir ist es nur in einem Falle begegnet, dass der Harn eines solchen Kranken vorübergehend kein Eiweiss enthielt. Von Anderen ist das öfter beobachtet worden. Unter allen Umständen aber bleibt der Eiweissgehalt, procentisch gerechnet, gering und wird um so geringfügiger, je weiter die Veränderungen in den Nieren fortschreiten und je tiefer damit das specifische Gewicht des Urins sinkt. — In dem sehr spärlichen Sedimente gelingt es, zuweilen erst nach längerem Suchen, vereinzelt meistens schmale und hyaline Fibrincylinder zu entdecken, denen hie und da unversehrte Epithelien aus den Harncanälchen der Nieren anhaften. Auch rothe Blutkörperchen kommen vor und in einem Falle habe ich eine so beträchtliche Nierenblutung beobachtet, dass der Harn mehre Tage lang ein ansehnliches Sediment von Blut absetzte.

In mehr als der Hälfte aller Fälle von Nierenschrumpfung bleibt Wassersucht im ganzen Verlaufe der Krankheit aus. Wenn aber die Kranken so lange leben, bis die Absonderungsfläche in den Nieren auf ein gewisses geringstes Maass beschränkt ist, so werden sie vor ihrem Tode wassersüchtig. Freilich sind die Oedeme dieser Kranken oft sehr flüchtiger Natur, wechseln in auffälliger Weise den Ort, verschwinden auch zeitweilig ganz wieder und bewirken fast nie jene monströsen Anschwellungen des ganzen Körpers, welche so häufig während des s. g. zweiten Stadiums der Brightschen Krankheit beobachtet werden. Wassersüchtige Anschwellungen treten übrigens bei der Schrumpfung zuweilen

auch schon in einem früheren Stadium der Krankheit auf, wenn durch intercurrente Krankheiten der Brustorgane (Endocarditis, Pleuraexsudate) eine rasche Verminderung des arteriellen Blutdrucks und damit der Harnabsonderung herbeigeführt wird. Werden diese Störungen des Kreislaufs wieder beseitigt oder compensirt, so schwindet auch die Wassersucht vollständig wieder. Permanent wird sie der Regel nach erst dann, wenn die Kranken höheren Graden von Schwäche verfallen.

Und zu diesem Zustande von Schwäche führt die Krankheit bei weiterer Entwickelung durch Störungen der Verdauung. Hartnäckige Dyspepsie, Abneigung gegen jede consistentere Nahrung, häufig wiederkehrendes und oft hartnäckig anhaltendes Erbrechen, welches, da die Kranken zu solchen Zeiten keine Nahrung aufnehmen, meistens nur schleimig-wässerige Massen ausleert, sind ganz gewöhnliche Erscheinungen bei diesen Kranken und ihre Folge ist allgemeine Abmagerung und Anämie mit einem üblen kachektischen Aussehn.

Häufig kommen bei Schrumpfung der Nieren jene eigenthümlichen Erkrankungen der Retina vor, welche das Sehvermögen so schwer beeinträchtigen und als Brightsche Retinitis bekannt sind.

Wie schon bemerkt, sinkt mit der allgemeinen Abnahme der Kräfte die tägliche Harnmenge und kann dann auch bei dieser Krankheitsform unterhalb der Norm bleiben. Zugleich aber bleibt die Dichtigkeit des Urins eine sehr geringe oder wird eine noch geringere, als in den früheren Perioden des Krankheitsverlaufs, so dass nicht allein die Wasserausscheidung, sondern auch die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile immer weiter heruntergeht. So entsteht endlich ein Missverhältniss zwischen der Production und der Ausscheidung der festen Harnbestandtheile und der Tod, in welcher Gestalt immer er die Kranken von ihren Leiden erlösen möge, lässt sich in den meisten Fällen mit mehr oder weniger Gewissheit auf die Retention des Harnstoffs und der sonstigen Producte des Stoffwechsels in den Säften und Geweben des Körpers zurückführen.

Wenn Sie von einer grösseren Anzahl dieser Fälle von Nierenkrankheit die unmittelbar wirkende Todesursache ermitteln können, so werden Sie finden, dass auch von diesen Kranken eine grosse Zahl, vielleicht die Mehrzahl, an entzündlichen Processen zu Grunde geht, welche sich dem ursprünglichen Leiden hinzugesellen: an entzündlichen Ausschwitzungen in den Herzbeutel, in die Pleurasäcke, an ausgedehnten entzündlichen Infiltrationen des Lungengewebes mit Neigung zu eitrigem Zerfliessen, seltener an ausgedehnter Entzündung des Bauchfells, oder an erysipelatöser und phlegmonöser Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes. Diese unverkennbare Disposition der gedachten Nierenkranken für entzündliche Erkrankungen der verschiedensten Körpertheile muss einen besonderen Grund haben und als solchen möchte ich, mit Traube, die in so vielen Fällen nachgewiesene Verunreinigung der Säftemasse und

der Gewebe mit den für die Ausscheidung durch die Nieren bestimmten Auswurfsstoffen betrachten. Man kann sich vorstellen, dass die Anhäufung dieser Stoffe in den Geweben schon für sich allein einen krankmachenden Reiz auszuüben vermag, welcher unter Mitwirkung vielleicht sehr geringfügiger anderweitiger Schädlichkeiten zur Anfachung verderblicher Entzündungsprocesse hinreicht, welche man demnach auf urämische Blutvergiftung zurückzuführen hätte.

Ganz unzweifelhaft trifft aber diese Deutung für eine Reihe von Symptomen zu, welche in einer nicht geringen Zahl von Fällen dieser bis zum äussersten Grade vorgeschrittenen Nierenentartung dem Tode vorausgehen und welche man sehr passend als die Symptome einer chronischen Urämie bezeichnet hat. Zu diesen Symptomen muss das hartnäckige Erbrechen gezählt werden, welches die Kranken auch dann noch martert, wenn sie schon aufgehört haben Nahrung zu sich zu nehmen. Dahin gehört das überaus lästige Hautjucken, welches die Kranken fast zur Verzweiflung bringt und zum Zerreissen der eigenen Haut durch Kratzen veranlasst. — Selten sind nach meinen Erfahrungen die Fälle von urämischer Amaurose ohne jegliche nachweisbare Veränderung des Sehorgans; ich habe sie aber mit voller Sicherheit beobachtet. Das Symptom vergeht sehr rasch und fast eben so plötzlich, wie es auftritt. — Auch Zuckungen in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen kommen in diesen Fällen von chronischer Urämie vor; sie können Wochen lang bestehn und auch dann kann noch der Ausbruch epileptiformer Krämpfe mit rasch tödtlichem Ausgange folgen. — Das häufigste dieser Nervensymptome bei chronischer Urämie ist aber zunehmende Betäubung, welche sich allmählich zur Schlummersucht und zu vollendetem Koma, dem unmittelbaren Vorläufer des Todes, steigert. — Dass diese Erscheinungen thatsächlich mit Retention des Harnstoffs in den Säften und Geweben des Körpers zusammenhängen, wird Niemand bestreiten wollen, der, wie ich in zwei Fällen, beobachtet hat, dass sich die Haut der Kranken unter solchen Umständen schon Tage lang vor dem Tode mit krystallinischen Ausscheidungen von Harnstoff bedecken kann.

Nach dieser Schilderung der Krankheitssymptome will ich Ihnen, ohne Rücksicht auf zufällige und accidentelle Organveränderungen, kurz die wesentlichen und charakteristischen Ergebnisse der Leichenschau vorführen. Als das auffälligste Ergebniss habe ich Ihnen die Verkleinerung beider Nieren zu nennen. Die Volumsverminderung betrifft in der Regel beide Nieren in ziemlich gleichem Grade und kann in vorgeschrittenen Fällen so beträchtlich sein, dass die Nieren nicht grösser als Kindernieren erscheinen und ihr Gewicht nicht die Hälfte des Gewichts normaler Nieren beträgt. Die ganzen Organe sind auffallend derb und fest. Die Oberfläche ist mit der schwielig verdickten Kapsel so fest verwachsen, dass bei der gewaltsamen Entfernung dieser letzteren Theile des Nierenparen-

chyms an ihr haften bleiben. Die von der Kapsel entblösste Oberfläche erscheint durch ziemlich gleichförmig gestaltete, dicht neben einander stehende Höckerchen von Nadelknopf- bis Hanfkorngrösse (Granulationen) uneben. An den grösseren dieser Höckerchen lassen sich oft auf der Oberfläche noch kleinere prominirende Körnchen unterscheiden. Die Farbe dieser Nieren ist in den meisten Fällen dunkel braunroth, doch habe ich auch schon Schrumpfnieren von auffallend blassem und anämischen Aussehn angetroffen. Bei der Betrachtung einer durch solche Nieren gelegten Schnittfläche werden Sie sofort erkennen, dass die Volumsverminderung des Organs vorzugsweise auf Kosten der Rindensubstanz erfolgt ist, von welcher oftmals nur ein ganz schmaler Saum noch die zwar auch verkleinerten und dicht zusammengedrängten Markkegel umgibt. In dem Rest der Rindensubstanz finden sich häufig zahlreiche, mit klarem, durchsichtigen Inhalt gefüllte cystoide Hohlräume von Hirse- höchstens Hanfkorngrösse. Das Nierenbecken ist nicht selten zu einer Tasche von ansehnlichem Raumgehalt erweitert. — Neben diesen Veränderungen der harnbereitenden Organe werden Sie als regelmässige und wesentliche Befunde zu verzeichnen haben: eine Hypertrophie der linken Herzkammer, deren Höhle Sie erweitert und deren Muskelwand Sie beträchtlich verdickt finden werden. Das Endocardium vielleicht hie und da leicht getrübt und etwas verdickt, die Klappen dagegen, mit seltenen Ausnahmen, welche als accidentelle Vorkommnisse zu betrachten sind, von normaler, wenigstens für die Ihnen zugewiesene Function durchaus tauglicher Beschaffenheit.

So im Wesentlichen der Leichenbefund, der uns nicht darüber in Zweifel lassen kann, dass die wahrgenommenen Organveränderungen die Folgen eines seit langer Zeit, oftmals seit Jahren, bestandenen Krankheitsprocesses gewesen sein müssen. Und dennoch hatte die Mehrzahl der von mir an dieser Nierenkrankheit Behandelten, deren ganze Lebensgeschichte ich durchmustern konnte, niemals an Wassersucht gelitten.

Von gleichen Erfahrungen geleitet, kam der Engländer Johnson schon im Jahre 1859, nachdem schon vor ihm mehrere seiner Landsleute gegen die Zusammengehörigkeit des s. g. zweiten Stadiums der Brightschen Krankheit mit der Nierenschrumpfung Einwendung gemacht hatten, zu dem Ausspruche, dass die Lehre von der Identität der noch jetzt unter dem Namen der Brightschen Krankheit zusammengefassten Veränderungen der Nieren, welche nur nach dem verschiedenen Grade der Intensität, womit der Krankheitsprocess die Nieren — befallen und nach den verschiedenen Stadien, bis zu welchen er sich entwickelt habe, von einander unterschieden sein sollten, nicht haltbar und unvereinbar sei mit der klinischen Beobachtung sowohl, als auch mit dem anatomischen Befunde. Vom klinischen Standpunkte hebt er insbesondere die Verschiedenheit der beiden hier besprochenen Nierenkrankheiten hinsichtlich der begleitenden Wassersucht hervor. Unter 26 Fällen der

chronischen Nierenschwellung ohne Complicationen, welche für sich Anlass zu Wassersucht hätten geben können, fand er 24mal (also in 92%) Wassersucht und in vielen dieser Fälle hochgradig, allgemein und von langer Dauer. In 33 Fällen von Nierenschrumpfung dagegen kam Wassersucht nur bei 14 Fällen (also 42%) und meistens nur in unbedeutendem Grade und an einzelnen Körpertheilen vor. »Wenn alle Fälle von Nierenschrumpfung, sagt er, durch jene entzündliche Schwellung eingeleitet wären, so würde es schwer zu verstehn sein, wie es zugehe, dass die Mehrzahl solcher Kranker, welche das Endziel der Nierenentartung erreichen, der Wassersucht entgehn, welche doch in höherem oder geringerem Grade nahezu alle Kranke befällt, welche in einem vermeintlich früheren Stadium derselben Krankheit sterben.« Er kommt zu dem Schlusse, dass die grosse geschwollene Niere in der Regel bis zum tödtlichen Ende gross bleibt und nicht schrumpft, und dass andererseits die Schrumpfniere niemals geschwollen gewesen ist.

Die Verschiedenheit in den feineren anatomischen Veränderungen, welche die Nieren bei den hier in Rede stehenden Krankheitsprocessen erleiden, definirt Johnson so: dass die Nierenschrumpfung herbeigeführt werde durch eine primäre Zerstörung der die Harncanälchen auskleidenden Epithelien, wodurch dieselben von den Wandungen der Canälchen abgelöst und mit dem Urin fortgeschwemmt, die Harncanälchen aber auf diese Weise gänzlich entleert werden. In der grossen geschwollenen Niere dagegen bleiben die Epithelien zumeist an den Wandungen der Harncanälchen haften, erfahren indessen gewisse Veränderungen, von einer leichten körnigen Trübung bis zu einer vollständigen fettigen Degeneration, endlich können sie durch eine eiweissartige oder fibrinöse Substanz ersetzt werden, welche die Harncanälchen mehr oder weniger anfüllt und verstopft. — Von dem Verhalten des interstitiellen Bindegewebes bei diesen beiden Formen von Nierenkrankheit sagt Johnson Nichts. — Aus dem verschiedenen Verhalten der Epithelien glaubt er die Verschiedenheit der Störungen in der functionellen Thätigkeit der Nieren ableiten zu können.

Die Abstossung der Epithelien bei der Nierenschrumpfung soll nämlich nach ihm die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile durch die Nieren beeinträchtigen, während die Wasserausscheidung dadurch begünstigt werde. Andererseits soll die Verstopfung der Harncanälchen mit degenerirten Epithelien und mit Fibringerinnseln der Wasserausscheidung durch die grossen geschwollenen Nieren hinderlich sein. — Diese Deductionen sind jedoch nicht genügend begründet.

Es war indessen Johnson keineswegs entgangen, dass, sowohl klinisch als anatomisch betrachtet, scheinbar Uebergangsformen zwischen den beiden von ihm unterschiedenen Formen chronischer Nierenentzündung vorkommen. Allein gerade in diesen scheinbaren Ausnahmsfällen fand er eine Hauptstütze für seine Ansicht von der wesentlichen Verschiedenheit

der hier besprochenen beiden Krankheitsformen. Wie ich Ihnen schon vorhin gesagt habe, kommt es vor, dass Personen, welche vielleicht ein Jahr lang oder länger an hochgradiger allgemeiner Wassersucht gelitten haben, vollkommen wieder abschwellen, dass dieselben, welche in jener ersten Krankheitsperiode sehr spärliche Mengen eines sehr concentrirten Harns von oft enormem Eiweissgehalt absonderten, fortan reichlich uriniren, dass aber der Urin jetzt constant ein sehr niedriges specifisches Gewicht behauptet und einen sehr geringen Eiweissgehalt zeigt. Die Beschaffenheit des Harns gleicht in allen Stücken der des Secrets der genuinen Schrumpfnieren, nur bildet er constant ein sehr reichliches Sediment von breiten, theils wachsartig glänzenden, theils durch körnigen Zerfall undurchsichtig gewordenen Gerinnseln aus den Harncanälchen. Solche Personen, sagte ich Ihnen, können dabei an Körpergewicht und Kräften gewinnen, erlangen zwar ihr früheres Kraftmaass nicht völlig wieder, leben aber nichts desto weniger zuweilen viele Jahre lang, trotz der fortdauernden Albuminurie, in der Ausübung ihrer Berufsgeschäfte. — Geht ein solcher Kranker endlich an einer entzündlichen Krankheit oder an Urämie zu Grunde, so findet man in seiner Leiche die Nieren allerdings verkleinert, allein das Aussehn solcher durch secundären Schwund verkleinerten, früher geschwollenen Nieren ist, nach Johnson, so auffallend verschieden von dem durch genuine Schrumpfung verkleinerter Nieren, dass es kaum möglich ist, sie mit einander zu verwechseln, oder nur daran zu zweifeln, dass die Schrumpfung in beiden Fällen durch eine Reihe wesentlich verschiedener pathologischer Veränderungen herbeigeführt worden ist. — Das Hauptunterscheidungsmerkmal findet Johnson darin, dass die durch chronische Schwellung vergrösserte Niere in ihrer Rindensubstanz stets ein anämisches bleiches Aussehn darbietet und dieses Aussehn auch bewahrt, wenn sie nachträglich schrumpft, während die durch genuine Schrumpfung bis zum äussersten Grade der Atrophie verkleinerte Niere oftmals ein relativ rothes und hyperämisches Ansehn behauptet. — Ausdrücklich hebt er aber hervor, dass die chronische Nierenschwellung überhaupt eine geringe Neigung zur Anbahnung einer nachträglichen Atrophie und Schrumpfung zeigt; denn die Beobachtung lehrt, dass selbst nach Jahre langem Bestande der Krankheit die Nieren der Regel nach in der Leiche noch vergrössert gefunden werden.

Unter den deutschen Schriftstellern hat Traube zuerst die klinischen Erscheinungen, welche die Nierenschrumpfung begleiten, geschildert. Traube lässt aber verschiedene Processe als Ursachen der Schrumpfung zu, weicht aber, indem er ausdrücklich das Aufgeben des Namens Morbus Brightii, weil derselbe verschiedene Krankheitsprocesse in sich begreife, fordert, in der Darstellung der durch diese Krankheitsprocesse veranlassten anatomischen Veränderungen wesentlich von Johnson's Beschreibung ab. Insbesondere bestreitet Traube eine primäre (entzündliche) Verände-

rung der Epithelien bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis. Die Trübung und die fettige Entartung dieser zelligen Gebilde, wie sie bei der Leichenschau gefunden werden, deutet er als Folgen entzündlicher Vorgänge am interstitiellen Bindegewebe. — Traube's Ansicht ist auch in Deutschland nicht ohne Widerspruch geblieben. Mein verstorbener College Colberg hatte sich u. A. nach vieljährigen sorgsamen Studien über die pathologisch-histologischen Verhältnisse der Nieren im Allgemeinen der Ansicht Johnson's angeschlossen und betonte insbesondere als Unterscheidungsmerkmal für die genuin geschrumpfte Niere von der durch secundäre Atrophie nach vorgängiger entzündlicher Schwellung verkleinerten, dass bei jener der Epithelialbesatz der noch erhaltenen Harncanälchen völlig unversehrt, bei dieser Form aber die Epithelien in den gelben Granulationen meistens im fettigen Zerfall begriffen gefunden werden.

Am bestimmtesten unter den neueren Schriftstellern spricht sich Grainger-Stewart in seiner 1868 erschienenen Abhandlung über die Brightschen Nierenkrankheiten dahin aus, dass, was man sonst als zweites Stadium des Morbus Brightii bezeichnet habe, ein entzündlicher Vorgang sei, an welchem zunächst die Malpighischen Gefässknäuel, die Harncanälchen und ihre Epithelien betheiligt seien. Die Veränderungen, welche die entzündlich geschwollenen Epithelien dabei erleiden, führen zum fettigen Zerfall derselben. Wird der Detritus der Epithelien durch Resorption oder mit dem Urin entfernt, so tritt eine Verkleinerung des gesammten Organs ein und bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nun das interstitielle Bindegewebe relativ vermehrt, weil so viele Harncanälchen völlig entleert und geschwunden sind. Fleckweise aber kommen noch von dunkler fettiger Masse angefüllte und ausgedehnte Harncanälchen in der Rindensubstanz der atrophischen Nieren vor. — Von der genuinen Nierenschrumpfung dagegen behauptet derselbe Autor, dass sie das Product einer primären Hypertrophie der interstitiellen Bindesubstanz sei, welche eine consecutive Atrophie aller übrigen Gewebselemente in den Nieren nach sich ziehe. Anhäufung fettiger Massen soll dabei in den Harncanälchen nicht vorkommen. Er bestreitet diesem Vorgange den entzündlichen Charakter, will ihn nur als einfache Gewebshypertrophie gelten lassen und schlägt deshalb und weil er die cirrhotische Schrumpfung der Leber für einen gleich bedeutenden Vorgang ansieht, für diese Form der verkleinerten Nieren den Namen cirrhotische Nieren vor.

Ich für meine Person, meine Herren, halte mich nicht für competent, in diesem Widerstreite der Ansichten über das Wie des Herganges bei den besprochenen anatomischen Veränderungen der Nieren eine selbstständige Meinung auszusprechen. Weiteren pathologisch-anatomischen Forschungen muss es vorbehalten bleiben, die Lücken unseres Wissens auf diesem Gebiete auszufüllen und so die Widersprüche, welche noch bestehn, zum

Ausgleich zu bringen. Mir kommt es für heute nur darauf an, Ihre Aufmerksamkeit auf die Verschiedenheit der besprochenen Krankheitsprocesse zu lenken und auf die eminente Wichtigkeit der Unterscheidung für die klinische Praxis.

Von grossem pathologischen Interesse würde es sein, wenn es gelingen sollte, die Ursachen nachzuweisen, welche die beiden verschiedenen Formen der besprochenen chronischen Nierenkrankheiten veranlassen. Für viele Fälle bleibt, wie schon gesagt, jede Forschung in dieser Richtung resultatlos. Das Wenige jedoch, was wir von den Ursachen der einen oder der anderen dieser Krankheiten wissen, weist wieder ganz entschieden auf eine auch genetische Verschiedenheit derselben hin.

Die chronische entzündliche Schwellung der Nieren entwickelt sich, wie schon vorhin bemerkt, in vereinzelten Fällen aus der acuten Nephritis nach heftiger Erkältung, seltener jedenfalls nach Scharlach. Unter allen sicher constatirten Ursachen aber steht, so weit meine Erfahrungen reichen, der Häufigkeit nach die Malariawirkung obenan. Niemals habe ich beobachtet, dass eine während eines anderen acut fieberhaften Krankheitsprocesses aufgetretene Albuminurie dieses chronische Nierenleiden nach sich gezogen hätte. Dass nach eigentlichen Zehrkrankheiten mit anhaltendem Fieber nicht allein die amyloide Entartung der Nieren, sondern in manchen Fällen auch die chronisch entzündliche Schwellung derselben in der Leiche gefunden wird, habe ich schon gesagt.

Viel weniger Sicheres weiss ich Ihnen über die Ursachen der genuinen Nierenschrumpfung zu sagen. Die Kranken selbst, deren Leiden stets ganz unvermerkt entstanden war und sicher zur Zeit der Entdeckung schon längst latent bestanden hatte, wussten fast in keinem meiner Fälle auch nur vermuthungsweise eine Ursache, welche ausserhalb der allgemeinen Schädlichkeiten gelegen war, denen mehr oder minder jeder Mensch ausgesetzt ist, anzugeben. In keinem meiner Fälle liess sich das chronische Nierenleiden auf einen acuten Anfang zurückführen, namentlich habe ich in keinem Falle den Zusammenhang desselben mit überstandener Intermittens nachweisen können. In der Mehrzahl meiner Fälle habe ich mich vergeblich bemüht, aus der Lebensgeschichte der Kranken irgend ein Moment herauszufinden, welches ich als ursächlich auf die Entstehung dieser Krankheit wirkend hätte ansehn können. In einzelnen Fällen war habitueller Missbrauch der Spirituosen, auch unmässiges Biertrinken nachweisbar, Gewohnheiten also, denen eine solche Wirkung sicherlich verhältnissmässig selten folgt. Denn unter meinen Nierenkranken befanden sich nur einzelne wenige Gewohnheitstrinker, an denen es doch unter den Schützlingen unserer Heilanstalten wahrlich nicht fehlt. — Erwähnen will ich, dass einer meiner Kranken gewohnheitsgemäss enorme Quantitäten starken Thees zu trinken pflegte. — Dass die Nierenschrumpfung

bei Gichtischen verhältnissmässig häufig vorkommt, wird von den meisten englischen Autoren, neuerdings besonders von Grainger-Stewart hervorgehoben. Hier zu Lande haben wir wenig Gelegenheit zu Studien über die Gicht und ihre Folgeübel. Nach meinen geringen Erfahrungen auf diesem Gebiete glaube ich aber die Angaben der Engländer, welche so viel mehr Gichtische sehen, als wir, bestätigen zu können. — Endlich habe ich noch den Fall beobachtet, dass den Symptomen der Nierenschrumpfung eine chronische Bleivergiftung durch Schnupftabak mit Koliken und Lähmung der Extensoren an beiden Vorderarmen vorausgegangen war. Wieder sind es die neueren englischen Schriftsteller, welche den schon früher behaupteten, später bezweifelten Zusammenhang zwischen chronischer Bleivergiftung und der Entstehung dieses Nierenleidens auf Grundlage praktischer Erfahrung aufrecht erhalten.

Nachdem in dem bisher Gesagten, wie ich glaube, mit hinlänglichen Gründen nachgewiesen worden ist, dass die chronisch entzündliche Nierenschwellung nicht als ein Vorstadium der genuinen Nierenschrumpfung angesehen werden kann, sondern dass diese beiden Zustände der Nieren als die Resultate wesentlich verschiedener Krankheitsprocesse betrachtet werden müssen, liegt es mir ob, Ihnen die Wirkungen der beschriebenen anatomischen Veränderungen auf die physiologischen Functionen der Nieren und den Zusammenhang der wesentlichen Krankheitserscheinungen mit den Störungen dieser physiologischen Functionen nachzuweisen. Ich muss mich dabei, wegen der knapp bemessenen Zeit, auf eine kurze Darlegung des Thatsächlichen beschränken und mir eine ausführlichere Behandlung der in Betracht kommenden Fragen für eine andere Gelegenheit vorbehalten.

Vorerst will ich Sie daran erinnern, m. H., dass den Nieren eine zwiefache Function obliegt; sie haben nicht allein die Aufgabe, aus dem Blute die specifischen Harnbestandtheile, d. h. beim Stoffwechsel restirende Schlacken der verbrauchten Gewebselemente, zu entfernen, sondern sie dienen eben so wohl als Regulatoren für den Wassergehalt des Blutserums, indem sie das bei der Assimilation des in verdünnter Lösung im Chylus enthaltenen Ernährungsmaterials überschüssig ins Blut aufgenommene Wasser wieder ausscheiden. Wird diese zuletzt genannte Aufgabe der Nieren nicht in genügendem Maasse erfüllt, so bleibt mehr Wasser, als den natürlichen Verhältnissen entspricht, im Blute zurück, das Serum wird wässriger (hydrämisch) und es würde überdiess die Spannung in den Blutgefässen wegen der grösseren Menge der in ihnen zurückgehaltenen Flüssigkeit wachsen müssen, wenn nicht durch eine reichlichere Transsudation des Blutwassers in die Gewebe und in die serösen Säcke der Körperhöhlen und durch eine mit der Hydrämie nothwendiger

Weise verbundene Verminderung der Wiederaufsaugung von Gewebsflüssigkeit die Spannungsverhältnisse in den Blutgefässen im Gleichgewicht erhalten würden. Vermehrte Transsudation von Blutwasser und verminderte Resorption bewirken aber Wassersucht.

Vergleichen wir nun die Mengen der täglichen Harnabsonderung, mit anderen Worten der täglichen Wasserausscheidung, durch die entzündlich geschwellten Nieren, mit der Menge der durchschnittlich von in genuiner Schrumpfung begriffenen Nieren gelieferten Harns, so zeigt sich, dass die geschwellten Nieren eine abnorm geringe Menge absondern, während die Wasserausscheidung durch die Schrumpfnieren sehr häufig die normalen Grenzen weit überschreitet. Bei jener Form von Nierenkrankheit kann es vorkommen, das die durchschnittliche Tagesmenge des Urins Wochen und selbst Monate lang 4—500 CC. nicht übersteigt; bei dieser sind Tagesmengen von3 —4000 CC. nicht selten. Darin liegt eine vollaus genügende Erklärung für die Thatsache, dass die chronische Nierenschwellung fast ausnahmslos (ich z. B. habe noch keinen Ausnahmsfall beobachtet), wenigstens während einiger Zeit, die genuine Nierenschrumpfung dagegen nur in der Minderzahl der Fälle mit Wassersucht verbunden ist. — Gelingt es nun der Therapie den Absonderungsstrom durch die geschwollenen Nieren wieder in gehörigen Fluss zu bringen, so schwindet auch mit der reichlicheren Harnabsonderung die Wassersucht und nicht gar selten, wie ich schon gezeigt habe, für immer. Schrumpft dagegen bei der genuinen Atrophie die Nierensubstanz auf einen gar zu geringen Rest absonderungsfähiger Substanz ein, oder sinkt bei einem Kranken dieser Classe die Triebkraft des Herzens aus irgend einem Grunde unter ein gewisses Maass, so kann auch bei genuinen Schrumpfnieren die Harnabsonderung abnorm gering werden und in Folge davon Wasserretention im Blute und Hydrops entstehn.

Es drängt sich uns nun die weitere Frage auf, weshalb ist die Wasserausscheidung durch die entzündlich geschwollenen Nieren regelmässig abnorm gering, weshalb aber durch die in genuiner Schrumpfung begriffenen so oft über das normale Maass vermehrt? Bei der Beantwortung dieser Frage kann der Wassergehalt des Blutes, welcher unter normalen Verhältnissen von so hervorstechendem Einflusse auf die Mengenverhältnisse der Nierenabsonderung ist, nicht in Betracht gezogen werden, da erfahrungsgemäss bei den wenig harnenden Kranken der ersten Kategorie das Blutserum wässeriger ist, als in der Norm, was wir keineswegs bei den viel harnenden Kranken der zweiten Kategorie anzunehmen berechtigt sind. Von den übrigen bei der Absonderung des Urins in Betracht kommenden Factoren wären also in erster Linie die Flächenausdehnung der absonderungsfähigen Gefässhäute, mit anderen Worten die Anzahl der noch intacten Malpighischen Gefässknäuel, sodann die Geschwindigkeit und die Druckverhältnisse, unter welchen das Blut diese absondernden

Gefässe der Nieren durchströmt, zu berücksichtigen; ferner die Diffusionsverhältnisse, denen das durch die Malpighischen Gefässknäuel abgesonderte Fluidum auf seinem Wege durch die Harncanälchen unterworfen ist; sodann die Beschaffenheit der Gefässhäute, durch welche die Absonderung vor sich geht; endlich auch die Widerstände, welche sich der Absonderung eventuell durch Verstopfung zahlreicher Harncanälchen in den Nieren vermittelst Fibringerinnsel entgegenstellen können. Denn alle diese Verhältnisse kommen sowohl für die Qualität als auch für die Quantität des Secretionsproducts in Betracht.

Mit Bestimmtheit weist uns die anatomische Untersuchung der genuinen Schrumpfnieren nach, dass in denselben oft die Ueberzahl der für die Absonderung der Harnflüssigkeit bestimmten Filtrirapparate, der Malpighischen Gefässknäuel, durch umlagernde Bindegewebsmassen comprimirt und für den Blutstrom völlig undurchgängig geworden, während die angehörigen Harncanälchen verödet und ihrer Epithelialauskleidung beraubt sind. Dem durch die Nierenarterien einströmenden Blute ist also ein grosser Theil seiner Abzugscanäle verschlossen. Es wird also unter stärkerem Drucke und mit grösserer Geschwindigkeit durch den Rest noch wegsamer Malpighischer Knäuel strömen. Es bleibt aber der wachsende Widerstand für die Blutbewegung durch die Nieren nicht ohne Rückwirkung auf den Blutdruck im ganzen Aortensystem, dessen erhöhete Spannung sich durch denvollen gespannten Puls verräth und, wie Traube das überzeugend dargethan hat, die Hypertrophie der linken Herzkammer veranlasst und so eine Compensation der durch die Nierenschrumpfung gesetzten Störung des Blutlaufs herbeiführt.

Stellen wir uns nun die Wirkung dieser Verhältnisse auf die Vorgänge der Harnabsonderung vor, so leuchtet es ein, dass, so lange wie das hypertrophische Herz energisch arbeitet, der Filtrationsdruck in den noch fungirenden Malpighischen Gefässschlingen über die Norm erhöhet sein, dass demgemäss in einer gegebenen Zeit eine abnorm grosse Menge von Filtrat durch die Poren jener Gefässe gepresst werden muss. Dieses Filtrat wird von der nachrückenden Flüssigkeit mit grösserer mittlerer Geschwindigkeit, als unter normalen Verhältnissen, durch die Harncanälchen den Ausscheidungswegen zugeführt, findet also zu einer erheblichen Concentration auf dem Wege der Diffusion innerhalb der Nieren sehr wenig Zeit. So kann es kommen, dass durch Schrumpfnieren, trotz der beträchtlichen Verminderung der absondernden Gefässe, in der Zeiteinheit eine grössere Menge von Harn abgesondert wird, als durch gesunde Nieren unter normalen Verhältnissen. Einer meiner Kranken entleerte, im Mittel von 76 im Laufe von 6 Monaten angestellten Bestimmungen, täglich 2200 CC. Unter allen Umständen aber wird das Secret solcher Nieren, bei sonst gleichen Bedingungen, wässriger bleiben, als das gesunder Nieren. Schwindet aber mit dem Fortschreiten des Schrumpfungsprocesses

die Menge der noch fungirenden Malpighischen Gefässknäuel bis zu einem gewissen Grade, oder sinkt aus irgend einem Grunde der sonst abnorm erhöhete Blutdruck in diesen Gefässen, so kann auch die tägliche Menge des durch schrumpfende Nieren abgesonderten Urins abnorm gering werden und in Folge davon Hydrämie und Wassersucht entstehn. Ganz besonders, meine Herren, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die Abhängigkeit der Mengenverhältnisse, in welchen der Harn von schrumpfenden Nieren abgesondert wird von den Innervationszuständen des Herzens lenken. Gerade bei dieser Nierenkrankheit ist die Menge der täglichen Absonderung den grössesten Schwankungen unterworfen und kann von einem Tage zum anderen die auffälligste Veränderung zeigen. Einer meiner Kranken, welcher am 2. December 1869 nur 500 CC. Urin von 1018 specifischem Gewicht entleert hatte, sonderte am 5. December 7500 CC. von 1008 specifischem Gewicht ab. In diesem Falle waren Gemüthsbewegungen von unverkennbarem Einflusse auf die Energie der Herzbewegungen und damit auf die Menge der Harnabsonderung. Mit diesem Wechsel in der Energie der Herzthätigkeit hängt ohne Zweifel auch die Flüchtigkeit der Oedeme, das Kommen und Wiedervergehn derselben in so manchen Fällen von Nierenschrumpfung zusammen.

Weniger sichere Anhaltspunkte sind uns für das Verständniss der bis zur Retention von Wasser im Blute verminderten Absonderung durch die entzündlich geschwellten Nieren geboten. Wenn die Kranken bereits im höheren Grade anämisch geworden sind, ist der arterielle Blutdruck sicherlich abnorm vermindert und würde daraus schon eine Verminderung der Absonderung durch die Nieren hervorgehn. Der bleiche anämische Zustand aber, in welchem wir solche Nieren constant in der Leiche finden, beweist uns, dass die Blutbewegung durch dieselben in Folge der Schwellung des gesammten Parenchyms gestört und verlangsamt gewesen sein muss. Nun hat uns aber das physiologische Experiment an solchen Secretionsorganen, welche eine darauf bezügliche Controle gestatten, gelehrt, dass die Geschwindigkeit der Blutströmung durch diese Organe und ihre Absonderungsgeschwindigkeit in einem geraden Verhältnisse zu einander stehn. Physiologische Versuche und klinische Beobachtungen zeigen, dass diese Erfahrung auch für die Nieren Geltung hat, dass also wegen Verlangsamung der Blutbewegung die Absonderungsgeschwindigkeit durch die geschwollenen anämischen Nieren vermindert sein muss. — In wiefern Veränderungen an den Filtern, d. h. den Gefässhäuten der Malpighischen Knäuel, welche von einigen Autoren, u. A. auch von Colberg, in den chronisch geschwellten Nieren beobachtet wurden, von Einfluss auf die Absonderungsgeschwindigkeit sein können, muss ich dahingestellt sein lassen. — Gewiss aber ist es, dass ein langsamer abgesonderter Harn auf seinem Wege durch die Harncanälchen der Nieren durch Diffusion einen grossen Theil des Wassers verliert und auf diese Weise bis zu dem

Grade concentrirt werden kann, dass sein specifisches Gewicht das des Blutserums übertrifft; (in einem meiner Fälle erreichte das specifische Gewicht einer Tagesmenge stark eiweisshaltigen Urins 1041, in einem andern sogar 1042). — Unzweifelhaft endlich kommt bei der Ischurie der chronisch entzündlichen Nieren noch ein fernerer Factor in Betracht und das ist die Verstopfung zahlreicher Harncanälchen durch Fibringerinnsel, welche man in den der Leiche entnommenen Nieren oft noch in sehr grosser Menge findet. Wenn Sie sich nur erinnern wollen, m. H., welch ein überaus geringer Gegendruck, am Ureter angebracht, nach Hermann's Untersuchungen hinreicht, um die Absonderung der Niere eines Hundes völlig zu sistiren, so werden Sie die Wirkung der Verstopfung zahlreicher Harncanälchen durch Fibringerinnsel auf die Gesammtabsonderung der Nieren gewiss nicht gering anschlagen dürfen. Auch während des Bestandes der chronisch entzündlichen Schwellung der Nieren sind die Tagesmengen des abgesonderten Urins nicht bloss bei verschiedenen Kranken, sondern auch in demselben Falle nicht unerheblich verschieden. Immer aber bleibt die durchschnittliche Menge von vielen Tagen unter der Norm. So blieb die Durchschnittsmenge in einem meiner Fälle während 6 Wochen unter 500 CC. täglich. In einem anderen Falle betrug die Durchschnittsmenge während 5 Monate, nach 94 angestellten Messungen, nicht ganz 600 CC. täglich; später während 17 Monate nach 217 Bestimmungen im Mittel 970 CC.

Gesagt habe ich Ihnen schon, dass, wenn die entzündliche Schwellung der Nieren zur secundären Schrumpfung führt, die tägliche Harnmenge zunimmt und dass der Harn alsdann, hinsichtlich seiner chemischen Zusammensetzung, dem der in genuiner Schrumpfung begriffenen Nieren durchaus gleicht, und dass damit die früher bestandene Wassersucht vollständig schwinden kann. Dem habe ich nur noch hinzuzufügen, dass bei solchen Kranken, wenn sie wieder leidlich zu Kräften kommen, auch die Hypertrophie der linken Herzkammer nicht ausbleibt. Davon habe ich mich durch klinische Beobachtung und durch Leichenbefunde überzeugt. Nichts desto weniger habe ich in solchen Fällen niemals so excessiv gesteigerte Harnabsonderung beobachtet, wie bei genuiner Nierenschrumpfung so häufig. Der zuletzt erwähnte Kranke, welcher gegen sein Lebensende wieder in meine Behandlung kam, entleerte, als sein Urin hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung dem von genuinen Schrumpfnieren durchaus glich, im Mittel von 80 Bestimmungen täglich 1430 CC., die grösseste Tagesmenge aus dieser Zeit betrug 2375 CC., die geringste 700 CC.

Nicht geringere praktische Wichtigkeit, als die Verhältnisse der Wasserausscheidung durch die kranken Nieren, hat die Störung der Nierenfunction bei den hier besprochenen Krankheitsformen nach einer anderen Seite hin, insofern nämlich, als dieselben in so vielen Fällen durch eine Retention der specifischen Harnbestandtheile, unter dem Bilde der Urämie, den Kranken verderblich werden. Es ist hier nicht der Ort, den ganzen Zank über das Wesen der Urämie nochmals durchzufechten. Seit Voit's Versuchen halte ich diese Streitfrage für definitiv entschieden und bekenne mich zu der Ansicht, dass es wirklich die Anhäufung von Harnstoff in Säften und Geweben an sich ist, welche diese mit dem Namen der urämischen belegten Zufälle bei Nierenkranken bedingt, sei es direct oder indirect durch Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak. Dass die Aufspeicherung von Harnstoff im Körper unter Umständen so weit gehn kann, dass dieser Stoff schon bei Lebzeiten in krystallinischen Ausscheidungen auf der Haut zum Vorschein kommt, habe ich schon berichtet. — Wieder zeigt sich nun eine entschiedene Differenz bei den beiden von mir besprochenen Nierenkrankheiten hinsichtlich der Häufigkeit, mit welcher urämische Erscheinungen im Verlaufe derselben vorkommen. Urämie kommt viel häufiger bei Nierenschrumpfung, als bei der chronisch entzündlichen Schwellung vor, obgleich bei jener in der Regel so viel, bei dieser dagegen so wenig Harn abgesondert wird. Diese Thatsache wird jedoch durch die Harnuntersuchungen nur theilweise erklärt; wir müssen zur Aufklärung derselben auch andere Verhältnisse, die dabei in Betracht kommen, ins Auge fassen.

Vergleichen wir jedoch zunächst die Ergebnisse der Harnanalysen bei den hier in Rede stehenden beiden Nierenkrankheiten, so finden wir in dem spärlich abgesonderten Harn der geschwollenen Nieren einen viel höheren Procentgehalt an Harnstoff, als in dem reichlichen, aber wässerigen Harn der schrumpfenden Nieren. In einem Harn, welcher von einem mit hochgradiger Wassersucht behafteten Kranken der ersten Kategorie abgesondert wurde (Tagesmenge 395 CC., specifisches Gewicht 1041), fand ich 4,9 % Harnstoff, während der an Harnstoff ärmste Harn aus schrumpfenden Nieren, welchen ich untersucht habe, nur 0,6 % von diesem Stoffe enthielt. Aber wie bei gesunden Personen, so ist auch der procentische Harnstoffgehalt des Urins dieser Nierenkranken mit der Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Secrets wechselnd. Je reichlicher die Absonderung, desto geringer die Dichtigkeit und der procentische Harnstoffgehalt des Urins. Gelingt es, die entzündlich geschwollenen Nieren zu reichlicherer Absonderung anzutreiben, so sinkt der procentische Gehalt an Harnstoff in dem Secret. Derselbe Patient, welcher mir im August 1868 in einer Tagesmenge von 395 CC. einen Harn mit 4,9 % Harnstoff geliefert hatte, sonderte zwei Monate später eine Tagesmenge von 1500 CC. Urin, von 1009 specifischem Gewicht und 0,9 % Harnstoff

ab, und der mit Nierenschrumpfung behaftete Kranke, dessen grösseste Tagesmenge von 4200 CC. Harn, specifischen Gewichts 1006, nur 0,6 % Harnstoff enthalten hatte, entleerte an einem anderen Tage nur 2100 CC. von 1015 specifischem Gewicht und einen Harnstoffgehalt von 2,1 %.

Der Procentgehalt an Harnstoff erlaubt uns aber selbstverständlich keinen Schluss auf die Totalausscheidung dieses Stoffes durch den Urin. In einigen Fällen entsprechen freilich die grössesten Totalmengen der täglichen Ausscheidung dem höchsten Procentgehalt, in anderen nicht. Es muss also, um eine Kenntniss über die Totalausscheidung zu gewinnen, fortgesetzt die Gesammtmenge der Tagesausscheidungen sorgfältig gesammelt und gemessen und nach der Bestimmung des Harnstoffgehalts eines Theils dieser Gesammtmenge durch Rechnung die Totalausscheidung von Harnstoff für jeden Tag bestimmt werden. Erst die Uebersicht über die von vielen Tagen zusammengestellten Ergebnisse solcher Messungen und Analysen gestatten ein Urtheil über die secretorische Leistung der Nieren in dieser Richtung. Sie zeigt uns aber auch, wie wechselnd die täglichen Harnstoffausscheidungen, der Menge nach, bei den beiden hier besprochenen Nierenkrankheiten sein können. — So schied z. B. jener, mit Nierenschrumpfung behafteter, übrigens robuster und wohlgenährter Mann an einem Tage mit 4200 CC. Harn, von 1006 specifischem Gewicht und 0,6 % Harnstoff 25,2 Gramm, an einem der folgenden Tage mit 2680 CC. Harn, von 1015 specifischem Gewicht und 1,9 % Harnstoff, 50,92 Gramm dieses Stoffes und im Mittel von 76 während 6 Monate angestellten Analysen täglich 33 Gramm aus. — Ein im Januar 1869 an chronisch entzündlicher Nierenschwellung Verstorbener entleerte nach dem Ergebniss von 16, während des Verlaufs von 6 Wochen angestellten Analysen täglich 20,43 Gramm Harnstoff. Ein anderer Kranker dieser Kategorie entleerte im Mittel von 50 während des Verlaufs von 5 Monaten angestellten Analysen täglich 16,5 Gramm, später, während einer Beobachtungszeit von 17 Monaten, im Mittel von 190 Analysen, täglich 20,6 Gramm Harnstoff.

Die eben angeführten Beispiele scheinen anzudeuten, dass schrumpfende Nieren, vermöge der damit verbundenen Polyurie, eine reichlichere Tagesmenge von Harnstoff ausscheiden, als die entzündlich geschwollenen Nieren. Das hat denn auch für viele Fälle, wenigstens für eine gewisse Zeit des Verlaufs der Krankheit, seine Richtigkeit. Entleeren doch solche Kranke, wie das angeführte Beispiel zeigt, unter günstigen Ernährungsverhältnissen zuweilen mehr Harnstoff, als weniger gut genährte, sonst aber gesunde Personen. Sinkt aber bei Nierenschrumpfung aus irgend einem der schon erwähnten Gründe die Menge der täglichen Harnabsonderung, so kann auch die tägliche Harnstoffausscheidung auf ein sehr geringes Maass reducirt werden; denn, wie ich schon gesagt habe, die Dichtigkeit des Harns schrumpfender Nieren nimmt auch bei beträchtlicher

Verminderung der Absonderung nicht bedeutend zu. Das schon seit Monaten wegen Nierenschrumpfung klinisch behandelte Mädchen K. wurde im März 1868 von einer frischen Endocarditis mit heftigem Fieber befallen. Einen Monat später starb sie unter urämischen Krämpfen. Während dieses Monats hatte sie im Mittel von 20 Analysen täglich 763 CC. Urin und nur 12,70 Gramm Harnstoff entleert. Ein Schiffscapitain, zu dessen Nierenschrumpfung sich ein Pleuraexsudat gesellte, entleerte während der letzten Tage seines Lebens täglich im Mittel 1120 CC. Urin mit 15,9 Gramm Harnstoff.

Ich habe vorhin als Ursache der Urämie die Retention des Harnstoffs in den Säften und Geweben des Körpers bezeichnet. Demnach muss dem Eintritt urämischer Erscheinungen ein Missverhältniss zwischen der Production dieses Stoffes und seiner Ausscheidung aus dem Körper vorausgegangen sein. Es würde nun von grossem praktischen Interesse sein, wenn wir mit Sicherheit erkennen könnten, wann ein solches Missverhältniss zwischen Production und Ausscheidung eingetreten ist. Zwar vermögen wir durch sorgfältige Harnanalysen genau genug auszumitteln, wie viel Harnstoff binnen jeder Tagesperiode auf dem gewöhnlichen Wege durch die Nieren aus dem Körper entfernt worden ist. Allein wir besitzen bisher nicht die Mittel, uns über die Menge Kunde zu verschaffen, in welcher binnen der gleichen Frist Harnstoff im Körper gebildet wurde, oder in welchem er auf anderem Wege als durch die Nieren, z. B. mit den hydropischen Ergüssen in die serösen Säcke der Körperhöhlen, aus der Blutbahn ausgeschieden wurde. Würde im menschlichen Körper stets die gleiche Menge Harnstoff producirt, so würde uns ein Blick auf die nach den Ergebnissen sorgfältig ausgeführter Harnanalysen zusammengestellte Tabelle sofort die Gefahr einer bevorstehenden Urämie verrathen. In der That sank auch bei zweien meiner Kranken, deren Harn längere Zeit hindurch gesammelt und analysirt worden war, die tägliche Harnstoffausscheidung schon Monate lang vor dem Tode durch Urämie auf einen sehr geringen mittleren Werth, bei dem einen auf 12,70 Gramm, bei dem anderen auf 11,75 Gramm. Allein auch so geringe Werthe der Tagesmengen ausgeschiedenen Harnstoffs genügen unter gewissen Bedingungen noch zu einer hinlänglichen Reinigung der Säfte und Gewebe des menschlichen Körpers von diesem gefährlichen Producte des Stoffwechsels. Eine 28jährige Frau, welche zum ersten Male schwanger, an unstillbarem Erbrechen litt und schliesslich an Pneumonie zu Grunde ging, hatte in 25 Tagen, während derer der Harn täglich analysirt wurde, durchschnittlich nur 8,84 Gramm Harnstoff täglich ausgeschieden und dennoch blieben urämische Erscheinungen aus. Noch niedrigere Werthe für die täglichen Harnstoffausscheidungen habe ich bei Melancholikern gefunden, welche die Nahrung hartnäckig verweigerten und auch nicht urämisch wurden. Selbst eine vollständige Unterbrechung der Nierenabsonderung kann eine gewisse

Zeit hindurch bestehn, ohne urämische Zufälle zu veranlassen. Ein 26jähriger sehr robuster Oekonomie-Inspector litt an Concrementbildung im linken Nierenbecken. Nach einem heftigen Anfall von Nierenstein-Kolik wurde 122 Stunden lang kein Tropfen Urin entleert, die Blase blieb leer, wie durch den Catheter erwiesen wurde. Während dieser Zeit erbrach der Patient freilich sehr häufig, allein diese Erscheinung war unzweifelhaft Folge der mit der Einkeilung eines Concrements in den Ureter verbundenen Peritonealreizung und nicht etwa urämischer Natur. Denn das Erbrechen begann sofort mit dem Schmerzanfall und in dem Erbrochenen liess sich auch am letzten Tage vor Eintritt der Genesung keine Spur von Harnstoff oder Ammoniaksalzen nachweisen. Nach Aufhören der Schmerzen erfolgte im Laufe der nachfolgenden 24 Stunden die Entleerung von 3025 CC. Harn, von 1009 specifischem Gewicht. Dieser Harn enthielt etwas Blut und 1,37 Procent, also im Ganzen 41,44 Gramm Harnstoff. Einige Tage später ging ein fast bohnengrosses Concrement, aus Harnsäure bestehend, beim Uriniren durch die Harnröhre ab. Eine ähnliche Beobachtung über langdauernde absolute Harnverhaltung ohne Eintritt urämischer Erscheinung hat Biermer veröffentlicht. Es lässt sich also kein allgemein giltiges Minimalmaass für die Harnstoffausscheidung angeben, dessen Nichtinnehaltung unbedingt den Ausbruch urämischer Zufälle nach sich ziehen müsste. Bedenken Sie, m. H., dass die Menge des im Körper desselben Individuums gebildeten Harnstoffs eine mit dem wechselnden Umfange des Stoffwechsels beständig wechselnde sein muss, wechselnd je nach der verschiedenen Quantität und Qualität der genossenen Nahrung, verschieden bei Ruhe und bei Muskelanstrengung. Denn einen gewissen Einfluss auf das Maass des Stoffumsatzes beim Menschen, sei er ein directer, sei er ein indirecter, durch Steigerung des Nahrungsbedürfnisses, wird doch Jedermann der Körperbewegung zugestehn müssen. Ist nun der Wechsel in dem Umfange des Stoffumsatzes schon Gesetz für gesunde Personen, so dürfen wir nicht zweifeln, dass noch grössere Schwankungen in der Production des Harnstoffs unter durch Krankheit veränderten Ernährungsbedingungen vorkommen können. Sehen wir einmal von dem krankhaft gesteigerten Verschleiss der Körpersubstanz durch Fieber ab, weil die hier besprochenen Nierenkrankheiten an sich fieberlos verlaufen, so kommt für das Maass der Harnstoffproduction zuerst die Masse der noch vorhandenen und dem Stoffwechsel unterworfenen stickstoffhaltigen Gewebe, demnächst die Menge der durch Assimilation aus den Verdauungswegen aufgenommenen und in die Säfte und Gewebe übergeführten Albuminate und endlich die Summe der von dem Individuum aufgewendeten Muskelleistungen in Betracht.

Je mehr durch den Krankheitsprocess ein Schwund der Gewebe herbeigeführt worden, je tiefer die Verdauungsverrichtungen und damit die allgemeine Ernährung darniederliegt, je geringer die Summe der Muskel-

leistungen geworden ist, desto langsamer wird der Stoffwechsel vor sich gehn, desto geringfügiger die tägliche Harnstoffproduction ausfallen, desto tiefer also werden auch die Ansprüche des Organismus an die reinigende Thätigkeit der Nieren sinken.

So kümmerliche Bedingungen für den Stoffwechsel finden sich aber, wie schon vorhin bemerkt, bei der entzündlichen Schwellung der Nieren viel früher uud constanter, als bei der genuinen Nierenschrumpfung. Im Beginn des zuerst genannten Krankheitsprocesses, wenn der Körper noch weniger geschwächt ist, mag als eine Art von Compensation für die in dieser Krankheitsperiode regelmässig nachweisbare Beschränkung der Harnstoffausscheidung durch die Nieren die Entstehung der hydropischen Ergüsse angesehn werden, indem die Ausscheidungen in die serösen Säcke der Körperhöhlen einen Theil des im Blute circulirenden Harnstoffs mit sich fortführen. Im Serum des Herzbeutels fanden wir in einem solchen Falle ein ganzes Procent Harnstoff. So habe ich es mir erklärt, dass ich noch niemals bei solchen Kranken urämische Zufälle beobachtet habe, so lange die Wassersucht noch im Zunehmen begriffen war, wohl aber mehrmals, wenn durch Schwitz- oder Laxircuren eine plötzliche Resorption des Hydrops bewirkt worden war. Jedenfalls gehört es zu den seltenen Vorkommnissen, dass in der Leiche eines unter urämischen Zufällen Verstorbenen die Nieren im Zustande der chronisch entzündlichen Schwellung gefunden werden. Der tiefe Verfall der allgemeinen Ernährung, die durch den Hydrops erzwungene absolute Körperruhe, welche der eben genannte Zustand der Nieren nach sich zieht, setzen die Ansprüche des Organismus auf die depuratorische Thätigkeit der Nieren beträchtlich herab und in manchen Fällen wird überdiess der Ausfall in der Menge des Nierensecrets zum grossen Theil durch den abnorm hohen Procentgehalt desselben an Harnstoff gedeckt. — Einen endlich tödtlichen Ausgang in chronische Urämie nehmen aber dennoch manche Fälle von ursprünglich entzündlicher Schwellung der Nieren, bei denen sich eine lange Zeit bestandene Wassersucht allmählich verliert, Albuminurie aber fortbesteht und die ganze Beschaffenheit des Urins den Uebergang in secundäre Schrumpfung anzeigt. Unter diesen Umständen, habe ich Ihnen schon gesagt, kann das Körpervolumen und das Kraftmaass der Kranken, welche nun nicht mehr durch Hydrops am freien Gebrauche ihrer Glieder gehindert sind, wieder zunehmen, während die functionelle Leistungsfähigkeit der Nieren, wegen des fortschreitenden Schrumpfungsprocesses, immer mehr abnimmt, obgleich auch bei diesen Kranken, wie schon gesagt, die consecutive Hypertrophie der linken Herzkammer zu Stande kommen kann. Endlich reicht aber der Rest noch absondernder Nierensubstanz nicht mehr aus, um den Organismus von den Schlacken des Stoffwechsels genügend zu befreien und in solchen Fällen kann eine mit allgemeiner Wassersucht beginnende chronische Nierenentzündung, nach

vollkommnem Verschwinden der Wassersucht, zum endlichen Ausgange in chronische Urämie führen. Sehr selten aber folgt auf solchen Anfang ein solches Ende.

Den Ausgang in chronische Urämie nehmen dagegen die meisten Fälle von genuiner Nierenschrumpfung, wenn erst die Destruction des Nierengewebes bis zu einem gewissen äussersten Grade vorgeschritten ist, wenn die früher grossen Tagesmengen der Harnabsonderung abgenommen haben, zugleich aber der Procentgehalt des spärlichen abgesonderten Urins an Harnstoff tief gesunken ist und wenn in Folge der verminderten Harnabsonderung sich bereits flüchtige, aber stets wiederkehrende hydropische Anschwellungen verschiedener und meistens wechselnder Körpertheile eingestellt haben, wenn die früher intacten Verdauungsverrichtungen gestört worden sind und die Zeichen eines allgemeinen Verfalls der Ernährung, Abmagerung und bleiche erdfahle Färbung der Haut, hervortreten.

Viel häufiger aber, als bei der chronisch entzündlichen Schwellung der Nieren, kommt bei genuiner Nierenschrumpfung ein jäher Ausbruch acuter Urämie vor, längst bevor der Krankheitsprocess in den Nieren bis zu jenem äussersten Grade vorgeschritten ist, welcher eine genügende Function dieser Absonderungsorgane überhaupt ausschliesst. Zuweilen ohne alle Vorboten, inmitten ihrer gewohnten Beschäftigung oder einer geselligen Unterhaltung werden solche Personen von epileptiformen Krämpfen des heftigsten Grades befallen. Die nächste Umgebung dieser Personen hatte zuweilen nicht geahnt, dass sie krank seien, sie hatten bis zum Ausbruch jener fürchterlichen Zufälle den vollen Schein der Gesundheit und rüstigen Körperkraft bewahrt und ihren Berufspflichten volle Genüge gethan. Gar nicht selten wiederholen sich die Krampfanfälle mit gleicher Heftigkeit in ganz kurzen Zwischenräumen, während derer die Kranken gar aus dem nachfolgenden Sopor nicht zu sich kommen und dann ist der Tod binnen weniger Tage oder Stunden der gewöhnliche Ausgang. Die acute Urämie bildet in solchen Fällen gewissermassen das erste sinnenfällige und zugleich auch das letzte, weil tödtliche Symptome der tückischen Nierenkrankheit. In anderen Fällen erholen sich die Kranken von dieser ersten Attaque von Urämie vollständig, fühlen sich nach einiger Zeit wieder ganz wohl und rüstig, besorgen ihre Geschäfte wieder und eine viele Monate lange Frist kann nach meinen Beobachtungen vergehen, bevor eine abermalige Attaque von Urämie oder ein Schlaganfall dem Leben ein Ende macht. Es fragt sich, wie kommt in diesen Fällen von Ausbruch acut urämischen Erscheinungen bei scheinbar zuvor Gesunden die Ueberladung der Gewebe und der Säftemasse mit Harnstoff zu Stande? Die anatomische Untersuchung der Nieren gibt nur unvollständige Auskunft, denn niemals habe ich in den Leichen solcher dem ersten Anfalle acuter Urämie erlegenen Personen die Nierenschrumpfung bis zu extremen Graden vorgeschritten gefunden, und die klinische Beobach-

tung lehrt, dass in einzelnen, nicht sofort tödtlich endenden Fällen sich die Nieren noch lange Zeit hinterher befähigt zeigen, die für die Erhaltung des Wohlbefindens nothwendige Ausscheidung von Harnstoff zu besorgen. Leider sind meine anatomischen Untersuchungen bisher nach einer Seite hin unvollständig geblieben, indem ich gerade in diesen Fällen von plötzlichem Tode durch Urämie nicht darauf geachtet habe, ob etwa ausnahmsweise die geraden Harncanälchen der Nieren mit Fibringerinnseln verstopft waren, welche bei genuiner Nierenschrumpfung in diesen Canälchen so selten gefunden werden. Die klinische Beobachtung eines Falls, in welchem der erste Anfall von Urämie fast ein Jahr lang überlebt wurde, spricht nicht für die Annahme einer solchen Verstopfung der intrarenalen Harnwege, indem die zunächst nach dem Anfalle entleerten Harnportionen, wie der Harn der genuinen Schrumpfnieren gewöhnlich, nur sehr spärliche und schmale Fibrincylinder enthielt. — Wie es mit der Menge der Harnstoffausscheidung vor dem Ausbruche der acuten Urämie gestanden, erfährt man nur in seltenen Fällen, da vor jener Katastrophe meistens keine Veranlassung und keine Gelegenheit zur Anstellung genauer Harnuntersuchung gegeben ist und diese würde auch für das Verständniss des Herganges nur Werth haben, wenn sie sich über einen Zeitraum von Wochen erstrecken könnte. Denn Wochen zum mindesten sind für die vorbereitende Aufspeicherung des Harnstoffs im Körper erforderlich, da, wie das oben angeführte Beispiel beweist, selbst eine vollständige Unterbrechung der Harnabsonderung fast eine Woche lang von einem robusten Manne ertragen werden kann, ohne dass es zu urämischen Erscheinungen kommt. Immerhin muss man sich vorstellen, dass in solchen Fällen entweder die bis dahin sufficiente Nierenthätigkeit durch besondere Umstände eine Hemmung erfahren hat, oder dass Umstände eingetreten sind, welche ungewöhnliche Ansprüche an das Ausscheidungsvermögen der kranken Nieren erheben. In einzelnen Fällen gelingt es, solche Störungen für die secretorische Thätigkeit der Nieren oder Umstände, welche eine ungewöhnliche Steigerung der Harnstoffproduction mit sich führen und damit die mittelbare Ursache der Urämie nachzuweisen. Als Beispiel möge der schon vorhin erwähnte Fall dienen, in welchem eine frische Endocarditis ein mit Nierenschrumpfung behaftetes Mädchen befiel und rasch eine Insufficienz der Mitralklappe herbeiführte. Damit sank die tägliche Harnabsonderung während des letzten Monats vor dem Tode durch acute Urämie auf durchschnittlich 763 CC., womit im Mittel von 25 Analysen täglich nur 12,70 Gramm Harnstoff entleert wurden, während doch die Kranke beständig heftig fieberte, so dass die Abendtemperaturen oft 40° C. erreichten. — Auch anhaltende Gemüthsbewegungen deprimirenden Charakters mögen durch ihre Einwirkung auf die Herzthätigkeit einen hemmenden Einfluss auf die Nierenabsonderung üben. Ein Herr, welcher in seinen amtlichen Beziehungen längere Zeit

hindurch mit beständigem Aerger zu kämpfen hatte, wurde von urämischen Krämpfen befallen, von denen er sich jedoch wieder erholte und fast ein volles Jahr hindurch seine Amtsgeschäfte weiter versah, bis er einem Schlaganfalle erlag. In der Leiche fand ich Nierenschrumpfung mässigen Grades.

In vielen Fällen plötzlichen Todes durch acute Urämie wird man aber vergeblich nach solchen Gelegenheitsursachen forschen. Immer aber wird man sich, bei Erwägung der Thatsache, dass acute Urämie so viel häufiger bei in genuiner Schrumpfung begriffenen Nieren, die doch in der Regel mehr Harnstoff ausscheiden, als bei entzündlich geschwollenen Nieren vorkommt, des Umstandes zu erinnern haben, dass die Nierenschrumpfung an sich die allgemeine Ernährung wenig herabsetzt, sondern sehr häufig in einem robusten Körper, welcher sich bei energischem Stoffwechsel allen Leistungen des gesunden Lebens unterzieht, vor sich geht, in einem Körper also, welcher unter Umständen Anspruch an die volle Thätigkeit der mit der Ausscheidung der Schlacken des Stoffwechsels betrauten Organe macht, während diese Organe doch unter allen Umständen nur ein an specifischen Auswurfsstoffen relativ armes Secret zu liefern im Stande sind.

Die Verschiedenheit der Wirkung der beiden besprochenen Nierenkrankheiten auf die allgemeine Ernährung führt nun weiter zu einer Betrachtung der dabei wirksamen Ursachen. In allen Fällen, wo es sich um Verfall der allgemeinen Ernährung handelt, dürfen wir voraussetzen, dass das Gleichgewicht zwischen der Zufuhr von Ernährungsmaterial und dem Abgang oder Verbrauch desselben gestört sein muss; wir haben also nachzuforschen, ob etwa die Zufuhr auf dem Wege der Verdauung und Assimilation durch krankhafte Störung dieser Verrichtungen gehemmt sei, oder ob ein widernatürlicher Verlust an bereits dem Organismus einverleibtem Ernährungsmaterial, oder ob ein abnorm beschleunigter Verschleiss desselben durch Anomalien des inneren Stoffwechsels als die Ursachen der Störung jenes Gleichgewichts nachweisbar sind. Von einem beschleunigten Verschleiss der Körpersubstanz kann bei diesen Nierenkrankheiten, welche beide fieberlos verlaufen, nicht die Rede sein. Verdauungsstörungen fehlen in der grossen Mehrzahl der Fälle im Anfange bei beiden Formen, treten meistens erst später auf, können in einigen Fällen fast ganz ausbleiben, und doch zeigt sich gerade in den früheren Perioden des Verlaufs dieser Krankheiten ein so constanter Unterschied zwischen den allgemeinen Ernährungsverhältnissen der Kranken dieser beiden Kategorien. Der mit der entzündlich geschwellten Niere Behaftete wird sehr bald bleich und anämisch, seine Musculatur schwindet, sein Kraftmaass sinkt und oft wird die Abmagerung seines ganzen Körpers nur durch die wassersüchtige Schwellung des gesammten Unterhautzellgewebes versteckt.

Der mit genuiner Nierenschrumpfung Behaftete dagegen kann Jahre lang ein gesundes Aussehn, kräftige Musculatur, ein leidliches Kraftmaass und volle Formen bewahren. Eine genaue Harnuntersuchung gibt uns eine völlig genügende Antwort auf die Frage nach dem Grunde dieser Verschiedenheit im Ernährungszustande der Kranken beider Classen. Beide Krankheitsformen sind mit Albuminurie verbunden, bei beiden wird also dem Organismus unaufhörlich ein Theil des bereits assimilirten Ersatzmaterials für die durch den Stoffwechsel abhängig werdende Körpersubstanz entzogen. Allein die Summe des Eiweissverlustes durch die Nieren ist bei der chronisch entzündlichen Schwellung derselben eine unvergleichlich viel grössere, als bei der genuinen Schrumpfung und sinkt bei jener erst mit der Fortbildung des Processes zur secundären Schrumpfung auf ein gleich geringes Maass, wie bei dieser. Zwar ist, wie bemerkt, die tägliche Harnmenge in den früheren Perioden der Nierenschwellung eine sehr geringe, allein der Procentgehalt an Eiweiss kann auf 3 % und höher steigen, so dass der Gesammtverlust einer Tagesausscheidung sich auf 20 Gramm und darüber erheben kann. Im Mittel von 15 während eines Monats angestellten Analysen verlor einer meiner Kranken täglich 14,5 Gramm Eiweiss mit dem Harn, eine kleine schmächtige Frau im Mittel von 18 während zweier Monate angestellter Analysen 15 Gramm. »Mag man über den Nutzen des Eiweisses eine Ansicht haben, welche man will, jedenfalls bedingt dasselbe die arbeitende Zellenmasse und die Grösse der Sauerstoffzufuhr, von der wieder die Zersetzung und also auch die Leistung abhängig ist,« sagt Voit.

Vergleichen wir mit diesen Ergebnissen den Eiweissgehalt des Harns aus Schrumpfnieren, so finden wir in diesem letzteren oftmals nicht so viele Promille, als in jenem häufig Procente enthalten sind; ja oft genug enthält der Harn noch bei weitem kein ganzes Promille, und zeitweilig kann sogar das Eiweiss ganz im Nierensecret fehlen. Trotz der reichlichen Harnabsonderung bleibt also in diesen Fällen der Gesammtverlust an Eiweiss durch im Schrumpfungsprocess begriffene Nieren stets ein geringfügiger gegenüber dem Verluste durch die entzündlich geschwellten Nieren, derselbe beschränkt sich auf ein oder einige wenige Gramm oder gar auf einen Bruchtheil eines Gramms für den einzelnen Tag. Einer meiner Kranken verlor im Mittel von 21 während dreier Monate angestellter Analysen täglich 1,3 Gramm Eiweiss mit dem Harn, ein anderer im Mittel von 11 während eines längeren Zeitraumes angestellter Analysen 1,4 Gramm, ein dritter im Mittel von 20 Analysen aus einem Monat 1,2 Gramm. Die Erfahrung hat mir an einigen dieser Fälle gezeigt, dass so geringfügige Verluste an Eiweiss vom menschlichen Organismus ohne wesentliche Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung ertragen werden können; der zuerst erwähnte Kranke z. B. lebt noch heute, zwei

Jahre nach Anstellung jener Harnanalysen, und geht trotz Fortdauer seiner Albuminurie rüstigen Schrittes einher.

Versuchen wir nun aber weiter vorzudringen mit unseren Forschungen und fragen wir nach der Ursache der Albuminurie bei den hier besprochenen Nierenkrankheiten, so bin ich leider keineswegs in der Lage Ihnen eine gleich befriedigende Auskunft zu geben. Dass die Ausscheidung von Eiweiss mit dem Urin unter allen Umständen als eine pathologische Erscheinung gedeutet werden muss, wird heut zu Tage von Niemanden mehr bestritten. Dahingegen scheint es mir unzweifelhaft, dass der Uebergang dieses Stoffes aus dem Blutserum in das Nierensecret auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann und bei den beiden besprochenen Nierenkrankheiten wirklich auch auf verschiedene Weise zu Stande kommt. Durch physikalische Versuche über Filtration ist es erwiesen, dass thierische Membranen, welche bei einem gewissen mässigen Flüssigkeitsdruck für colloide Substanzen (Eiweiss z. B.) impermeabel sind, bei Steigerung des Filtrationsdrucks kleine Mengen solcher Substanzen passiren lassen. In den Schrumpfnieren nun finden wir die Filtrationsapparate, die Malpighischen Gefässknäuel, soweit wie sie für den Blutstrom noch durchgängig sind, in einem durchaus normalen Zustande. Sie haben aber, wie vorhin nachgewiesen ist, einen über die Norm gesteigerten Blutdruck auszuhalten und lassen daher neben Wasser, Harnstoff und Salzen auch kleine Mengen von Eiweiss durch ihre Poren passiren. Der Harn schrumpfender Nieren gleicht also einem unter abnormem hohen Blutdruck ausgeschiedenen Transsudate, wie wir es z. B. bei Pfortaderstauung in der Ascitesflüssigkeit finden, vermischt mit Nierensecret. Bei gelegentlicher Verminderung des arteriellen Blutdrucks in den Nieren, kann auch das Eiweiss aus dem Harn der Schrumpfnieren vollständig verschwinden, und immer nimmt mit der sinkenden Menge der Eiweissgehalt des Harns ganz beträchtlich ab, wenn mit dem Fortschritt des pathologischen Processes in den Nieren ein allgemeiner Verfall der Ernährung und damit ein dauerndes Sinken der Herzkraft eintritt.

Viel schwieriger, als die Albuminurie cei Nierenschrumpfung, ist die oft enorme Ausscheidung von Eiweiss durch die in chronisch entzündlicher Schwellung begriffenen Nieren zu deuten. Wir wissen von den Verhältnissen des Blutdrucks in solchen Nieren nichts Bestimmtes, können uns nur vorstellen, dass derselbe theils wegen der Verlangsamung des Blutstroms durch entzündlich veränderte Gefässe, theils wegen der Widerstände, welche durch die Schwellung der interstitiellen Bindesubstanz und der Epithelien dem Blutlauf in den Capillaren der Nierenrinde entgegenstehn, in den Malpighischen Gefässknäueln über die Norm gesteigert sein muss. Die Spannung im gesammten Aortensystem dagegen ist jedenfalls in den meisten Fällen vermindert, kann also nimmermehr Veranlassung der Albuminurie bei dieser Nierenkrankheit sein. Nicht viel mehr,

als von den Blutdruckverhältnissen in solchen Nieren, wissen wir von der Beschaffenheit der Filter, durch welche sie ihr eiweissreiches Secret absondern. Virchow erwähnt, dass er öfter bei chronischer Nephritis die Schlingen des Glomerulus breiter und trüber als gewöhnlich gefunden habe, welche dann auf Zusatz von Essigsäure zahlreiche vielleicht um das 3—4fache die normale Zahl übersteigende Kerne und eine verdickte Wand hervortreten liessen. Auch Colberg zeigte mir Präparate aus chronisch entzündeten Nieren, in denen die Malpighischen Gefässknäuel viel grösser, als in der Norm erschienen. Das wären also Zustände, wie wir sie allgemein an durch Entzündungsreize veränderten Gefässen kennen. Dass aber jene Schwellung der Nieren durch Entzündung zu Stande gekommen, das beweist ja der mikroskopische Befund, die Massenvermehrung der zelligen Elemente in der intertubulären Substanz neben der Verbreiterung derselben und der Schwellung der Epithelien in den Harncanälchen. Diese eben genannten Veränderungen würden lediglich als Effecte der entzündlichen Vorgänge an den nutritiven Gefässen der Nieren zu betrachten sein. Dass aber die functionellen Gefässe, die Malpighischen Knäuel, an diesen Vorgängen theilnehmen, würde durch die angeführten anatomischen Befunde von Virchow und Colberg erwiesen sein und jedenfalls würde die Beschaffenheit des von solchen Nieren abgesonderten Harns dieser Anschauung entsprechen. Durch die Wandungen entzündlich veränderter Gefässe transsudirt nicht allein Blutplasma, sondern es wandern, nach Cohnheims bekannter Entdeckung, auch die ungefärbten Blutkörperchen durch dieselben aus. Diese Bestandtheile finden wir im Harn der diffus entzündeten Nieren wieder. Der reichliche Gehalt dieses Harns an Eiweiss (bis zu 3 Procent) übertrifft den Eiweissgehalt der durch ein Blasenpflaster aus der Haut eines Menschen hervorgelockten Flüssigkeit, die wir doch unbedenklich als Entzündungsproduct anerkennen. Die reichlichen cylindrischen Faserstoffgerinnsel und die keineswegs spärlichen Mengen von ungefärbten Blutkörperchen im Sedimente dieses Harns lassen, dünkt mich, keinen Zweifel mehr darüber zu, dass dem Secrete dieser Nieren ein entzündliches Transsudat beigemischt worden sei, dass also die Albuminurie bei durch diffuse Entzündung geschwellten Nieren auf eine entzündliche Veränderung der Filter, durch welche die Absonderung des Urins aus dem Blute erfolgt, zurückgeführt werden muss.

Dass die allgemeine Ernährung im Verlaufe dieser beiden Nierenkrankheiten, ausser durch die Eiweissverluste mit dem Harn, auch durch Störungen der Verdauung beeinträchtigt werden kann, habe ich schon wiederholt hervorgehoben. Aber auch in dieser Beziehung verhalten sich die Kranken der beiden Kategorien nicht gleich. Bei den chronisch geschwellten Nieren kommt Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen und seltener auch Diarrhoe zuweilen schon während der ersten Attaque von Wassersucht vor, und gewiss tragen diese Umstände in solchen Fällen

nicht wenig zu dem raschen Verfall der allgemeinen Ernährung bei. Mit dem Schwinden der Wassersucht verlieren sich aber bei diesen Kranken auch die eben genannten Symptome und die Rückkehr der Verdauungsorgane zu normaler Function stellt denn auch alsbald einen leidlichen Stand der allgemeinen Ernährung wieder her, bis mit dem Fortschreiten des secundären Nierenschwundes sich allmählich eine abermalige und nun dauernde Störung in den Verrichtungen dieser Organe einstellt. — Bei genuiner Nierenschrumpfung treten Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, hartnäckiges Erbrechen und Diarrhoeen, immer erst in sehr vorgeschrittenen Stadien des Leidens ein. Es ist nun die Frage, ist die Ursache der Verdauungsstörungen unter diesen verschiedenen Umständen die gleiche. Ich glaube das nicht. Für das hartnäckige Erbrechen gegen das Lebensende der mit Nierenschrumpfung, der genuinen sowohl wie der secundären, Behafteten habe ich die schon vor langer Zeit von verschiedenen Autoren aufgestellte Vermuthung zu rechtfertigen gesucht, dass dasselbe urämischer Natur sei und mich dabei auf die Thatsache berufen, dass in den von solchen Personen erbrochenen Massen Harnstoff oder kohlensaures Ammoniak, das Zersetzungsproduct des Harnstoffs nachgewiesen worden ist, und ferner auf den Umstand, dass in solchen Fällen das hartnäckige Erbrechen sehr gewöhnlich Vorläufer anderweitiger urämischer Zufälle ist. Nicht das Gleiche lässt sich von dem Erbrechen der mit chronischer Nierenschwellung behafteten Wassersüchtigen sagen. Mir wenigstens ist es nicht gelungen, in den von solchen Kranken erbrochenen wässerigen und sauren Massen Harnstoff oder Ammoniakverbindungen nachzuweisen, auch folgten dem Erbrechen in meinen Fällen keine urämischen Zufälle nach. Viel näher scheint mir der Gedanke zu liegen, diese Störungen in den Verdauungsverrichtungen der im hohen Grade wassersüchtigen Nierenkranken für die Folge eines Oedems der Schleimhaut des Intestinaltracts zu halten. Leider habe ich nicht Gelegenheit gefunden, die Richtigkeit dieser Ansicht an der Leiche zu prüfen. Wohl aber kann ich uach eigener Wahrnehmung versichern, dass dergleichen Schleimhautödeme bei Nierenkranken eben so wohl im Intestinaltract als in den Luftwegen vorkommen. Dass unter solchen Umständen aber wässerige Massen in das Lumen der mit der ödematösen Schleimhaut ausgekleideten Hohlorgane transsudiren können, liegt nahe.

Mit dem allgemeinen Ernährungszustande im innigsten Zusammenhange steht offenbar das Zustandekommen oder Ausbleiben der Hypertrophie der linken Herzkammer. Die Entstehung dieser Veränderung am Herzen hat Traube mit überzeugender Klarheit von der Steigerung des Blutdrucks im Aortensystem, der nothwendigen Folge einer Obliteration zahlreicher Abzugscanäle für das Arterienblut in den Nieren abgeleitet. Die Hypertrophie der linken Herzkammer ist die fast constante Begleiterin

der genuinen Nierenschrumpfung, wird dagegen bei der chronisch entzündlichen Nierenschwellung in der Regel vermisst. Und doch haben wir keineswegs die Gewissheit, dass die Blutbewegung durch den Schrumpfungsprocess in den Nieren mehr beeinträchtigt wird, als durch den entzündlichen Vorgang, welcher die chronische Schwellung der Nieren veranlasst. Vielmehr deutet das auffallend blasse und anämische Aussehn der geschwollenen Nieren auf einen hohen Grad von Anämie während des Lebens, Folge vermuthlich der durch die Schwellung des Nierenparenchyms auf die Blutgefässe ausgeübten Compression. In dem einen Falle aber, bei der genuinen Nierenschrumpfung, entwickelt sich das Kreislaufshinderniss, welches die vermehrte Anstrengung des Herzens herausfordert, ganz allmählich in einem unter günstigen Ernährungsverhältnissen befindlichen und mit ungestörter Blutbereitung versehenen Körper; im anderen Falle dagegen, bei der chronisch entzündlichen Nierenschwellung, in einem Körper, dessen Blutmasse durch verhältnissmässig grosse Eiweissverluste rasch verarmt, also auch die Mittel zu einer Extraernährung des Herzens nicht herzugeben vermag, in welchem überdiess die Spannung im Aortensystem, wegen der hydropischen Ausschwitzungen aus den Blutgefässen, niemals höhere Grade erreicht. Geht aber im Laufe der Zeit die entzündliche Schwellung in die secundäre Schrumpfung über, hört die begleitende Wassersucht auf, werden die Eiweissverluste durch die Nieren auf ein geringes Maass reducirt, hebt sich die Verdauung und allgemeine Ernährung, so kann sich auch mit dieser secundären Nierenschrumpfung Hypertrophie der linken Herzkammer vergesellschaften. Ja diese Hypertrophie kommt zuweilen schon während des Bestehens der entzündlichen Schwellung zu Stande; in solchen Fällen mag die allgemeine Ernährung der Kranken ausnahmsweise wenig beeinträchtigt gewesen sein.

Ihre praktische Bedeutung gewinnt die Hypertrophie der linken Herzkammer vorzugsweise durch ihre Beziehungen zu der Apoplexia cerebri, einer so häufig bei Nierenschrumpfung beobachteten Todesart, welche mir andererseits noch in keinem Falle von entzündlicher Nierenschwellung vorgekommen ist. Der Zusammenhang der Hypertrophie der linken Herzkammer mit der Gehirnblutung ist unbestritten und offenbar wie schon Traube nachgewiesen hat, die Folge der mit dieser Herzveränderung verbundenen Steigerung des arteriellen Blutdrucks, welche unter Umständen Sprengung der Gehirngefässe bewirkt. — Es versteht sich von selbst, dass auch andere Blutungen, als die im Gehirn, wie sie keineswegs selten bei der hier besprochenen Nierenkrankheit vorkommen, auf die gleiche Ursache, die Herzhypertrophie, zurückzuführen sind. — Ueber die Beziehungen dieser Herzveränderung zu den früher erwähnten Retinalleiden bei chronischen Nierenleiden vermag ich aus eigenen Beobachtungen Nichts auszusagen, da mir bisher die Gelegenheit zu hinlänglich eingehenden

Studien über diese Frage gefehlt hat. Wieder aber ist es Traube, welcher die Abhängigkeit dieses Retinalleidens von der Hypertrophie der linken Herzkammer und der damit verbundenen erhöheten Spannung im Aortensystem urgirt, und meinem Collegen Völckers verdanke ich die Mittheilung, dass unter allen von ihm beobachteten Fällen von Brightscher Retinitis (etwa 20 an der Zahl) nur einer ihm vorgekommen ist, welcher mit Hydrops complicirt war. Die Kranke, eine schwangere Frau, genass sogar von ihrem Nierenleiden. In der Mehrzahl der Fälle wurde erst durch Völckers' ophthalmoskopische Untersuchung das von den betreffenden Hausärzten bis dahin verkannte Nierenleiden entdeckt. Cohnheim sah jedoch wiederholt Brightsche Retinitis ohne gleichzeitige Hypertrophie des Herzens.

Ich habe es versucht, meine Herren, Ihnen zunächst an typischen Krankheitsbildern den klinischen Verlauf zweier von mir für wesentlich verschieden gehaltener, von vielen Autoren aber nur für verschiedene Stadien des gleichen Entzündungsvorgangs angesehener Krankheitsprocesse in den Nieren zu schildern. Sodann habe ich mich bestrebt, Ihnen zu zeigen, dass die einzelnen Krankheitssymptome sich in jedem Falle auf die mit den anatomischen Veränderungen in den Nieren verbundenen Störungen in den physiologischen Functionen dieser Absonderungsorgane zurückführen lassen. So charakteristisch aber, wie sich jene typischen Krankheitsbilder in den meisten Fällen auch gestalten mögen, und so sicher, wie wir in diesen Fällen aus den Krankheitserscheinungen bei Lebzeiten auf den anatomischen Zustand der Nieren schliessen können, so darf ich doch nicht verschweigen, dass unzweifelhaft Uebergangsformen zwischen den beiden von mir unterschiedenen Nierenkrankheiten oder Combinationen der einen mit der anderen vorkommen. Der Leichentisch beweist das; in einzelnen Fällen kann z. B. eine Niere geschrumpft, die andere entzündlich geschwollen sein. Dass solche Fälle unserer Diagnose unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg legen, versteht sich von selbst. Verhehlen wir es uns nicht, dass unser Wissen und Kennen auf diesem Gebiete der Pathologie noch grosse Lücken hat und lassen Sie mich mit dem Wunsche schliessen, dass es ferneren Forschungen recht bald gelingen möge, jene Lücken auszufüllen, damit durch die wachsende Kenntniss von dem pathologischen Geschehn auch einem erfolgreichen Eingreifen der Therapie der Weg gebahnt werde.

26.

(Innere Medicin No. 10.)

Ueber Lungenbrand.

Von

Prof. E. Leyden

in Königsberg.

Meine Herren. Der Kranke, den ich Ihnen heute vorstelle, ist ein Mann von 48 Jahren, Arbeiter, von nur mässig kräftigem Knochenbau, schwächlicher, schlaffer Musculatur, dünner fettarmer Haut. Sein Gesicht zeigt eine normale Färbung und nahezu gesunde Röthe der Wangen und Lippen, sein Gesichtsausdruck ist ruhig und natürlich: er liegt beständig zu Bett, meist auf der rechten Seite und klagt über Schwäche, Appetitlosigkeit und häufigen, quälenden Husten. Die Anamnese ergiebt, dass der Kranke bereits während des ganzen vergangenen Winters an Husten und zeitweiligen Fiebererscheinungen gelitten hat. Im October wurde er, als er beschäftigt war, ein Schiff zu beladen, von einer Planke, die herabfiel, ins Gesicht getroffen und zu Boden geworfen. Er verlor die Besinnung und hatte eine Verletzung der Kopfhaut und des Gesichtes rechterseits davongetragen. Ob gleichzeitig die Schulter oder Brust der rechten Seite getroffen war, weiss er nicht anzugeben. Um das Blut zu stillen, begossen ihn die Umstehenden mit kaltem Essigwasser. Hierbei glaubt er sich erkältet zu haben, denn von dieser Zeit leidet er fortdauernd an Frösteln, starkem Husten, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Schon im November musste er dieser Beschwerden halber, drei Wochen lang das Bett hüten. Im Februar fing er wieder an zu arbeiten, obgleich er sich immer noch unwohl und matt fühlte. Aber schon am 29. April hatten sich Frost, Husten und Schwäche wieder so gesteigert, dass er nicht mehr arbeiten konnte, und die Aufnahme in die medicinische Klinik nachsuchte. Wann

sein Auswurf den üblen Geruch angenommen hat, weiss er nicht zu sagen.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt einen schmalen, aber gut gebauten Thorax; die Respiration costo-abdominal, ruhig (18 in der Minute), kein Zeichen von Dyspnoe, keine Stiche. Bei der Percussion finden wir den Schall auf der rechten Clavicula und oberhalb derselben kurz und gedämpft, unterhalb bis zur zweiten Rippe hoch und wenig gedämpft, von da ab normal oder eher abnorm tief, leicht tympanitisch. Die Leberdämpfung beginnt von der fünften Rippe und zeigt normale In- und Extensität. Links normaler Percussionsschall. Herzdämpfung von mässiger Intensität; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Papillarlinie. Hinten am Thorax ist die rechte Fossa supraspinata stärker eingefallen, daselbst fast absolute Dämpfung, welche weiter abwärts mit abnehmender Intensität bis fast zur Tiefe des Angulus scapulae reicht. Weiter abwärts ebenso wie links normaler Schall. Ueber der Dämpfung hört man rauhes, mässig lautes Bronchialathmen bei In- und Exspiration, nach unten zu schwächer werdend und in unbestimmtes Athmen übergehend. Ueberall in diesen Partien sehr reichliches, mittelgross- und kleinblasiges zum Theil helles Rasseln. Der Fremitus über der rechten Fossa supraspinata erheblich verstärkt. Vorn oberhalb der rechten Clavicula bronchiales Athmen, unterhalb unbestimmtes mit Rasseln von der zweiten Rippe ab vesiculär.

Der Spitzenstoss ziemlich schwach. Am Herzen zwei reine Töne, der diastolische über der Aorta ziemlich kräftig. Radialarterien weit, hoher Puls, geringe Spannung, 88 P., Urin sparsam, kein Eiweiss. Temperatur 37,4. Die Betrachtung der Temperaturmessungen der vergangenen Tage ergiebt zeitweise, unregelmässige und kurz dauernde Fieberexacerbationen auf 38,3—39,3. In den Remissionen, welche zum Normalen abfallen, Neigung zu Schweissbildung. Appetit gering, Neigung zu Durchfall.

Uns bleibt nur noch das Sputum zu untersuchen. Dasselbe ist reichlich 100—200 Ccm. in 24 Stunden, leichtflüssig, von grünlichgrauer Farbe. Es bildet drei ziemlich scharf geschiedene Schichten: eine obere reichlich mit Schaum bedeckte, grünlichgelbe, schleimig-eitrige Schicht, welche auf der zweiten Flüssigkeitsschicht schwimmt. Diese ist schmutzig grünlichgrau, trübe, flockig. Auf ihrem Grunde befindet sich die dritte Schicht, ein bräunlich grünlichweisses Sediment. Dies Sputum hat einen übeln, widerlich süsslichen und leicht stechenden Geruch. Obgleich von geringer Intensität ist dieser Geruch für den Geübten charakteristisch: er kündigt einen besondern Zersetzungsprocess in der Lunge an. Prüfen wir den durch Husten gelieferten exspiratorischen Luftstrom, so finden wir denselben stärker und deutlicher übelriechend, als den im Glase befindlichen Auswurf. Durch das Stehen hat dieser, wie es nicht selten geschieht, seinen üblen Geruch zum Theil ausgehaucht. Wir erlangen dadurch die

Ueberzeugung, dass der üble Geruch des Sputums nicht etwa durch Zersetzung im Speiglase entstanden, auch nicht im Munde geliefert sei, sondern wirklich aus der Lunge herstammt, zumal sich auch physikalisch eine intensive Lungenerkrankung nachweisen lässt. Untersuchen wir das Sputum genauer, indem wir es auf einen Teller ausschütten, so bemerken wir in demselben einige schwarze Flecke, welche wir sofort untersuchen wollen. Sie erweisen sich als kleine Parenchymfetzen von schwärzlich-grauer Farbe, zottiger Oberfläche, leicht zerreisslich und bestehen unter dem Mikroskop aus einer grossen Menge körnigen, schwarzen, nebst einigen Schollen gelbbraunen Pigmentes, zusammengehalten durch ein Lager körniger Masse, in welchem Fetttropfen und geschwungene Margarinnadeln, dagegen keine elastischen Fasern eingelagert sind. Sehen Sie genauer zu, so finden Sie an den Rändern oder Lücken des Präparates, dass dieser anscheinende Detritus, welcher das Lager des Parenchymfetzens bildet, aus kleinen in lebhafter Bewegung begriffenen Partikelchen besteht. Wir werden später darauf zurückkommen.

Nach der geschehenen ausführlichen Untersuchung ist die Diagnose nicht mehr schwierig. Es handelt sich um einen gangränösen Process im oberen Theile der rechten Lunge. Aus der physikalischen Untersuchung schliessen wir auf eine unvollständige Infiltration der genannten Lungenpartie mit reichlicher Secretion. Das Sputum klärt uns darüber auf, dass ein fauliger Zersetzungsprocess mit Ulceration und Losstossung von schwärzlich pigmentirten, in rapider Zerschmelzung begriffenen Lungenfetzen vor sich geht. Das, meine Herren ist die Bedeutung, welche die Untersuchung des Auswurfs hat, nämlich uns bestimmten Aufschluss über den in den Lungen etablirten anatomischen Process zu geben. Dem Auswurf mischen sich Partikelchen des in das kranken Gewebe ausgetretenen Exsudates bei, oder Theilchen der in Zerfall begriffenen Lungenpartieen und so wird uns durch ihn der anatomische Process gleichsam vor Augen geführt. Diesen Vorzug für die Diagnose haben in geringerem Grade nur noch die Nierenkrankheiten. Hier entbehren wir aber ein Analogon jener andern Untersuchungsmethoden, welche einen so grossen Abschnitt in der Geschichte der Medicin gemacht haben, der Auscultation und Percussion. Durch die Anwendung und Ausbildung dieser Methode und durch das Studium der Sputa, hat die Diagnose der Lungenkrankheiten eine Vollendung und Sicherheit erlangt, wie sie in keinem andern Gebiete der innern Medicin erreicht ist. Einen Beweis für diese Behauptung liefert gerade auch die vorliegende Krankheit, die Lungengangrän, deren genauere Kenntniss wir erst von Laennec datiren können und deren präcise Diagnose durch Traube gesichert ist.

Die erste eingehende Beschreibung des Lungenbrandes finden wir bei Laennec und sie ist, wie so viele Schilderungen dieses ausgezeichneten Beobachters, zum grossen Theil noch jetzt massgebend (Traité de l'auscul-

tation médicale. Paris 1831 p. 442 ff.). Namentlich rührt die Unterscheidung des circumscripten und des nicht circumscripten Lungenbrandes von Laennec her. Der erstere besteht in der Bildung eines mehr trocknen, schwarzen Brandschorfes, der scharf abgegrenzt ist. In der zweiten Form findet man das Lungengewebe feucht, leicht zerreisslich, von der Dichtigkeit etwa des ersten Stadiums der Pneumonie. Seine Färbung bietet verschiedene Nuancen vom schmutzig Weissen oder leicht Grünlichen bis zum Dunkelgrünen, fast Schwarzen. Einzelne Stellen sind deutlich erweicht und in putridem Zerfliessen begriffen. Eine trübe, jauchige, Flüssigkeit von graugrünlicher Farbe und unerträglichem brandigen Geruche ergiesst sich über die Schnittfläche. Diese Form, häufig über den grössten Theil eines Lungenlappens oder selbst einer ganzen Lunge verbreitet, ist nirgends scharf abgegrenzt, sondern geht allmählich vermittelst einer Zone entzündlich infiltrirten Gewebes in die gesunden Partieen über. Die circumscripte Form entspricht der eben geschilderten, nur ist sie auf eine kleine Partie beschränkt, abgegrenzt und zeigt nur wenig Neigung, die benachbarten Partieen zu ergreifen. Von dieser Form unterscheidet Laennec drei Stadien: a) die frische Mortification oder den gangränösen Schorf, b) den schmelzenden Sphacelus oder feuchten Brand und c) das Stadium der Höhlenbildung durch Erweichung und Ausstossung der gangränösen Partie. Diese so gebildeten Höhlen stellen die ulceröse Phthise Bayles dar, über deren Ursprung dieser Autor ganz im Unklaren blieb. In Betreff des weitern Verlaufes der Lungengangrän erwähnt Laennec, dass sie, indem sie sich der Pleura nähert, zu eitrigen Ergüssen in deren Sack oder durch Bersten zu Pyopneumothorax führen kann. Ich übergehe die physikalischen Zeichen, welche Laennec angiebt, da sie wenig Charakteristisches haben, und erwähne die Schilderung der Sputa. »Sie sind in dem Masse charakteristisch«, sagt Laennec, dass ohne sie die Zeichen der Krankheit unvollständig wären. Sie besitzen zuweilen eine grünliche oder bräunliche Farbe oder sie spielen vom Aschgrauen ins Grauliche, sind immer mehr oder minder puriform und hauchen den unerträglich üblen Geruch der Gangrän aus. Im Anfange der Krankheit ist ihr Geruch oft nicht der der Gangrän, aber fast ebenso unerträglich und fötide. Ihre Färbung ist milchigweiss, opak, ihre Consistenz schleimig. Allmählich werden sie gelbgraulich, bräunlich oder aschfarben. Wenn die Krankheit chronisch wird, und besonders wenn sie zur Heilung tendirt, wird der Auswurf gelb, an Geruch und Consistenz eiterartig, nur zeitweise nimmt er wohl noch den brandigen Geruch an.« Was die Ursache des Lungenbrandes betrifft, so ist die Bemerkung Laennec's von Interesse, dass die Entstehung desselben aus Entzündung wohl nicht so häufig wäre als man in der Regel annimmt. Die entzündlichen Infiltrationen des Lungengewebes, welche man mit dem Brandherde vorfindet, seien vielmehr als Folgen, denn als Ursachen des Brandes anzusehen. Endlich erwähne ich noch

eine Stelle, welche sich p. 450 findet. »Ich bin versucht zu glauben, dass die beschriebene Beschaffenheit und der Geruch der Sputa nicht immer das Vorhandensein einer Brandhöhle in den Lungen beweist, dass vielmehr diese Charaktere zuweilen von einer allgemeinen Disposition zur Gangrän abhängen, welche ihren Einfluss auf die Schleimsecretion der Bronchien ausübt. Zwei- oder drei Mal habe ich bei der Autopsie nichts gefunden, was den gangränösen Geruch rechtfertigte, es sei denn die Schnelligkeit der Fäulniss speciell in der Bronchialschleimhaut.« Offenbar sind dieses ganz ähnliche Beobachtungen, wie sie später von Dittrich und Traube mit grösserer Schärfe gesammelt sind und welche die besondere Form der putriden Bronchitis darstellen. —

Sie werden es mir, hoffe ich, nicht verübeln, dass ich Ihnen die so anschauliche und prägnante Beschreibung des Lungenbrandes von Laennec ausführlicher mitgetheilt habe, zumal sie in vieler Beziehung heute noch massgebend ist und lange Zeit Alles repräsentirte, was wir über diese Krankheit wussten. Unter den Fortschritten, welche die Kenntniss dieser Krankheit in der folgenden Zeit machte, habe ich nur deutsche Arbeiten zu nennen. Ich erinnere Sie vor Allem an Virchows klassische Arbeiten über Embolie und Metastase, welche auch den metastatischen Lungenbrand betreffen. Ferner an Skoda's Beobachtungen, welche für die Therapie der Krankheit epochemachend waren. Ausführlicher jedoch muss ich hier auf zwei Autoren eingehen, welche nicht allein die Pathologie, sondern namentlich auch die Diagnose dieser Krankheit wesentlich gefördert haben, ich meine Dittrich und Traube. Dittrich (Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850 *) behandelt eingehend den Process der jauchigen Zersetzung, wie ihn das in erweiterten Bronchien angesammelte Schleimsecret erfahren kann. In den Bronchiectasien, wie sie auch entstanden sein mögen, sammelt sich das Schleimsecret an, stockt und erleidet verschiedene Metamorphosen, entweder eine Eindickung oder eine Verkalkung, oder die wichtigste von allen, eine faulige Verderbniss, die sich während des Lebens durch Expectoration eines fötiden, confluirenden Sputums kund giebt. In diesem Sputum beschreibt Dittrich eigenthümliche kleine, grauweissliche breiige Pfröpfe, welche zumal in Bezug auf ihre mikroskopischen Eigenschaften später von Traube genau studirt und diagnostisch gewürdigt sind. Die Ursache der in den Bronchiectasien stattfindenden Fäulniss ist, wie Dittrich bemerkt, unbekannt, da weder die Stauung noch der Luftgehalt allein zu ihrer Erzeugung genügt. Die Folge aber dieser Zersetzung ist ausser einer allgemeinen Blutvergiftung mit Collaps eine local auf die Wandungen der Bronchiectasien einwirkende Reizung, welche Hyperämie oder Exsudation erzeugt, letztere meist von croupösem Charakter; endlich entwickelt sich Ulceration und Verjauchung

*) Das Original dieser Arbeit ist mir leider nicht zugänglich gewesen.

und auf solche Weise eine der häufigeren Formen des diffusen Lungenbrandes, welcher in der Regel in kurzer Zeit durch Blutvergiftung und Collaps zum Tode führt.

Trotz dieser wichtigen Beobachtungen Dittrichs hat doch erst Traube, die innerhalb der Bronchien stattfindende Fäulniss des Bronchialsecrets von der mit Ulceration und Zerfall des Lungengewebes verbundenen, der Gangrän, mit Bestimmtheit gesondert und uns auch beide Krankheitsformen mit Sicherheit diagnosticiren gelehrt. Die erste Form, die innerhalb der Bronchien, meist in Bronchiectasien stattfindende putride Zersetzung des Bronchialsecrets bezeichnete er als putride Bronchitis und hat uns dieselbe durch eine Anzahl prägnanter Beobachtungen nach jeder Richtung hin klar vorgeführt. Ich verweise Sie zum genauen Studium dieser Krankheit auf die vor Kurzem erschienenen »Gesammelten Abhandlungen« meines hochverehrten Lehrers. Wir selbst haben nicht gar selten Gelegenheit einschlägige Fälle in der Klinik oder Poliklinik zu beobachten, wie es auch in diesem Semester schon der der Fall war.

Wir gehen nun näher auf die Charakteristik der hier vorliegenden Form der putriden Lungenerkrankung über, den Lungenbrand. Der Lungenbrand ist also ein eigenthümlicher putrider Zerfall des Lungengewebes. Die differentielle Diagnose basirt zwar nicht ausschliesslich aber doch wesentlich auf der Beschaffenheit der Sputa und will ich Ihnen dieselbe mit Traube's eignen Worten vorführen: »Der üble Geruch der Sputa, ihre grosse Menge, ihre schmutzig-grünlichgelbe Farbe, ihre durch die grosse Leichtflüssigkeit des Menstruum bedingte Neigung, sich nach längerer Zeit in drei Schichten zu trennen [in eine oberste grünlich-gelbe, undurchsichtige, schaumreiche, eine mittlere stark durchscheinende eiweisshaltige von seröser Consistenz, und eine untere gelbe undurchsichtige, welche, ganz von dem Ansehen eines rein eitrigen Sediments, aus gequollenen Eiterkörperchen und deren Detritus besteht], endlich der Gehalt des Auswurfs an schmutzig-gelblich-weissen breiig-weichen Pfröpfen von Hirse- bis Hanfkorn-, oder selbst Bohnengrösse mit glatter Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruche, in denen die mikroskopische Untersuchung die zuerst von Virchow beschriebenen Fettsäurenadeln nachweist — Alles das sind Erscheinungen, die ebensowohl beim chronischen Bronchialkatarrh mit Bronchiendilatation, als beim Lungenbrand vorkommen können. Die Anwesenheit solcher Sputa beweist nichts, als dass überhaupt ein Zersetzungs-(Fäulniss-?)Process innerhalb des Respirationsapparates stattfindet. Die Frage aber ist, ob dieser Zersetzungsprocess innerhalb der intacten Bronchien stattfindet, oder mit Zerstörung des Lungenparenchyms verbunden ist« (Deutsche Klinik 1853 p. 409). Der Nachweis der Zerstörung des Lungenparenchyms ergiebt sich aus dem Vorkommen von Parenchymfetzen d. h. Stücken des zerfallenden Lungengewebes. Sie sind, wie

Traube sie schildert, von graugelben Massen umgeben, mit zottigen Rändern, von schmutzigem Aussehen, aus einer elastischen durchscheinenden farblosen Grundsubstanz bestehend, in welcher viel feinkörniger Detritus, zahlreiche gelbe Fetttropfen, stellenweise Haufen von freiem schwarzem Pigment sich befinden, ringsherum zahlreiche grosse Fettsäurenadeln. Elastisches Gewebe ist nirgends zu finden. (Deutsche Klinik 1859 Nr. 46 und Gesammelte Abhandlungen II. p. 451 ff.). Auch die Dittrichschen Pfröpfe kommen ebensowohl im Sputum der Lungengangrän, wie der putriden Bronchitis vor. Ihre mikroskopischen Eigenschaften giebt Traube l. c. p. 567 und 571 an: »Sie bestehen aus einem äusserst feinkörnigen mit grösseren Fetttropfen untermengten Detritus; nicht selten enthalten sie die zuerst von Virchow beschriebenen geschwungenen Margarinsäurenadeln.« In einem Falle beobachtete Fischer auf Traube's Abtheilung innerhalb des feinkörnigen Stromas viele theils stäbchenförmige, theils runde in lebhafter Bewegung befindliche Vibrionen. Traube knüpft hieran (l. c. p. 687) die Hypothese, dass in den Sputis eigenthümliche thierische oder pflanzliche Gebilde enthalten sein müssen, die den Fäulnissprocess in den Bronchien in der von Pasteur nachgewiesenen Weise einleiten. Ob dies durch die beschriebenen Vibrionen oder durch andere Gebilde bedingt wird, das ist dermalen trotz der sorgfältigsten Untersuchung noch in Dunkel gehüllt.«

Hieran schliesst sich eine Arbeit von Dr. Jaffe und mir, welche wir im Jahre 1866 im Deutschen Archiv f. klin. Med. publicirt haben, und welche die Frage über die Ursache und die Natur des fraglichen Zersetzungsprocesses behandelt. Nachdem wir in einem Falle sehr intensiver Lungengangrän, die schon von Fischer beobachteten Vibrionen in grosser Menge ebenfalls gesehen hatten, konnten wir an einer nicht unbeträchtlichen Reihe neuer Fälle constatiren, dass diese und ähnliche Gebilde constant in den gangränösen Lungenfetzen und den putriden Pfröpfen vorhanden sind. Wir fanden sie nicht allein sofort nach der Expectoration, sondern auch post mortem in den Bronchien und den gangränösen Herden, so dass über ihren wesentlichen Zusammenhang mit dem chemischen Zersetzungsprocesse und über ihre Entwicklung innerhalb der Lungen kein Zweifel bestehen konnte. Die körnige, grob punctirte Masse des Lungenfetzens, den ich Ihnen dort unter das Mikroskop gelegt habe, besteht zum bei Weitem grössten Theile aus solchen Stäbchen und Körnern. An den Rändern des Präparates oder in den durch Zerreiben entstandenen Lücken sehen Sie diese Gebilde in lebhafter Bewegung, nicht in einer solchen, welche der vibrirenden Molecularbewegung gleicht, sondern in einer viel intensiveren, mannigfaltigen, man möchte sagen, selbstständigen Bewegung. Die Stäbchen fliegen lebhaft schwingend oder drehend durch einander und geben bei starker Vergrösserung (Hartnack 9) ein äusserst zierliches Bild, vergleichbar den Bewegungen von Mücken-

schwärmen. Dies ist die häufigste dieser Formen, die stäbchenförmige, welche von dieser Form Bacterien und von ihrer Bewegung Vibrionen genannt worden sind. Daneben aber finden Sie gerade hier in sehr grosser Anzahl eine andere, fast noch zierlichere Form, nämlich äusserst feine Spiralen von 3—6 Windungen, welche in lebhafter wellenartiger Bewegung die umgebende Flüssigkeit peitschen oder zuweilen sich in sich selbst zusammenziehen. Ueber die Natur dieser Spiralformen kann ich etwas Bestimmtes nicht angeben. Ich habe sie oft in dem schmierigen Belege des Zahnfleisches oder zwischen den Zähnen bei Stomatitis und auch in dem stinkenden Ausfluss cariöser Ohren gefunden: in den putriden Sputis gerade dann, wenn sie, wie hier, einen süsslich stechenden Geruch haben. Die erstgenannte, gewöhnliche Form zeigt zuweilen vollkommnere Bildungen als Sie sie hier sehen. Bei intensiveren Graden der Gangrän erscheinen längere Fäden, welche entweder glatt oder auch deutlich gegliedert sind, 6—8—10 Glieder zeigen. Sie bieten nun eine grosse Aehnlichkeit mit den Leptothrixfäden im Munde dar, mit denen ja auch die kleinen, schwingenden Stäbchen grosse Aehnlichkeit haben. Ich habe daher die modificirte Form in jenen Fetzen und Pfröpfen als Leptothrix pulmonalis bezeichnet. Sie haben noch eine andere auffällige Eigenschaft, mit der Leptothrix buccalis gemein, das ist eine sehr prägnante Reaction gegen Iod. Diese Flüssigkeit erzeugt hier wie dort eine sehr schön purpurrothe oder purpurviolette, selbst blaue Färbung, welche theils den Fäden angehört und zwar ihrem Inhalt, denn die Scheidewände bleiben ungefärbt, theils der sie verbindenden und verklebenden Zwischensubstanz. Die Substanz, welche diese Reaction giebt, ist wie Jaffe gezeigt hat, keine Cellulose oder Amylum, wenigstens durch keins der bekannten Mittel in Zucker überzuführen, noch auch eine Proteinsubstanz. Sie scheint aber vom Standort abhängig zu sein; denn nur die Leptothrixe des Mundes, der Lungen und des Ohres zeigen diese Reaction und nach längerem Stehen geht sie auch bei diesen verloren. Der chemische Zersetzungsprocess nun, welcher durch diese Pilze in den Lungen eingeleitet wird oder mit ihnen gleichzeitig sich entwickelt, ist von Jaffe in unsrer genannten Arbeit genau untersucht worden. Jaffe fand flüchtige Fettsäuren, besonders Buttersäure und Baldriansäure, nicht immer Ammoniak, zuweilen Schwefelwasserstoff, Leucin, Tyrosin und Spuren von Glycerin. Der Process ist dem gewöhnlichen Fäulnissprocesse in der That ganz analog. Wenn wir anderweite frische Sputa oder Eiter stehen und faulen liessen, so entwickelten sich dieselben chemischen Stoffe und auch analoge Pilzbildungen und Fettsäurenadeln, die zu kleinen Pfröpfen zusammenklebten.

Hiermit, meine Herren ist dasjenige abgeschlossen, was ich Ihnen über den Auswurf bei Lungengangrän zu sagen habe, was einen wichtigen Theil der Diagnose dieser Krankheit ausmacht. In unserm Falle wird ebenfalls die Diagnose durch die Sputa, insbesondere ihren Gehalt an gangränös

zerfallenden Parenchymfetzen sicher gestellt. Die physikalische Untersuchung lehrt uns, dass dieser Process im obern Lappen der rechten Lunge etablirt ist. Eine sehr grosse Brandhöhle scheint noch nicht gebildet zu sein, und das relativ gute Befinden des Kranken lässt uns schliessen, dass nur ein Theil der infiltrirten resp. gedämpften Lungenpartie der Gangrän anheimgefallen, ein anderer nicht unbeträchtliche durch die umgebende (reactive) Entzündung eingenommen ist. Eine merkliche Pleuritis hat sich nicht entwickelt, denn die untern und hintern Partieen der rechten Lunge sind nicht gedämpft, und die Intercostalräume bieten nirgend eine erhebliche Schmerzhaftigkeit. Andererseits lässt die lange Dauer der Krankheit und das Einsinken der Lungenspitze darauf schliessen, dass sich Höhlen gebildet haben und dass in ihrer Umgebung Bindegewebsbildung eingetreten ist.

Betrachten wir nun die übrigen, allgemeinen Erscheinungen, welche diese Lungenkrankheit begleiten:

1) das Fieber. Die meisten Fälle von Lungenbrand sind von Fieber begleitet. Wir haben aber schon in diesem Semester einen Fall gesehen, vor zwei Jahren einen andern, welcher trotz mehrwöchentlicher Dauer und lebhafter Losstossung von Lungenfetzen ganz fieberlos verlaufen ist. Das sind allerdings leichte Fälle von circumscripter Gangrän bei gesunden jugendlichen Individuen. Allein man ist auch bei ihnen nie sicher davor, dass sie nicht fieberhaft werden und selbst zu schlimmem Verlaufe führen. In der Regel freilich ist die Lungengangrän von Fieber begleitet und zwar zuweilen von einem sehr heftigen Entzündungsfieber, welches jedoch nur selten lange anhält. Meist bildet sich ein unregelmässig remittirender Fiebertypus aus mit wechselnden Exacerbationen und Remissionen, mit dem Charakter des sogenannten asthenischen Fiebers d. h. mit kleinem frequenten Pulse und sichtlicher Abnahme der Kräfte. Oft ist dieses Fieber in den Remissionszeiten mit Neigung zu Schweiss verbunden, in schweren Fällen mit den profusen Schweissen des hectischen Fiebers, und mit starkem Verfall der Kräfte.

2) Der Puls hat im Anfang und so lange der Kranke über einen guten Kräftezustand und eine gute Blutmenge gebietet, die Eigenschaften des Fieberpulses; er ist hoch, voll, meist weich und dicrotisch. Mit dem beginnenden Collaps und der längern Dauer der Krankheit werden die Arterien kleiner, der Puls frequenter, schwächer, bleibt aber celer. Die Herztöne, besonders der diastolische Aortenton werden schwächer.

3) Das Allgemeinbefinden wechselt nach dem Stadium und Grade der Erkrankung. Oft ist es während der ganzen Krankheit erträglich; nur der heftige Husten quält den Patienten. Bei schwerer Erkrankung und bei langer Dauer leidet die Ernährung und der Kräftezustand bedeutend, das Gesicht wird blass und verfallen, die Abmagerung und der Collaps sind auffällig. In den schwersten, schnell verlaufenden Fällen tritt in

Folge der rapiden Jaucheresorption ein typhöser Zustand und schneller fieberhafter Collaps ein, meist mit baldigem letalem Ausgange.

4) Wichtig ist die Lage der Kranken. Fast immer sind sie bettlägrig oder sollten es sein. Im Bett beobachten sie oft bestimmte Lagen. Ich sehe ab von der collabirten Rückenlage, welche einfache Folge des Kräfteverfalls ist. Meist ist die Lage eine gezwungene und zwar auf der erkrankten Seite oder nach ihr geneigt. Dies hat seinen Grund darin, dass das reichliche Secret der erkrankten Lungenpartie, wenn es in die Bronchien abfliesst, lebhaften Husten erregt. Der Kranke sucht daher instinctiv eine Lage, bei welcher das Secret nicht fortdauernd abfliesst, sondern sich allmählich anstaut und von Zeit zu Zeit durch Hustenparoxysmen entleert wird. Das ist meist die Lage auf der erkrankten Seite. Liegt der Brandherd im untern Lappen, so wird meist gleichzeitig eine erhöhte Lage gewählt (bei doppelseitiger Affection vollkommene Orthopnoe, selbst ohne Dyspnoe). Liegt dagegen der Herd im obern Lappen, so sieht man die Kranke oft in collabirter, horizontaler Lage mit tiefliegenden Schultern.

5) Ein beachtungswerthes und quälendes Symptom ist der Husten. Viel seltener quälen Stiche oder Dyspnoe den Kranken. Die reichliche, scharfe, ätzende Secretion des Brandherdes fliesst fast beständig in die benachbarten Bronchien ab und bewirkt durch den Reiz der Schleimhaut heftige und häufige Hustenanfälle. Sie sind meist ein sehr quälendes Symptom, da sie schliesslich durch die starke Muskelaction und die Erschütterung der Brust, das Gefühl der Müdigkeit und der Erschöpfung steigern und äusserst schmerzhaft werden. Ueberdiess lassen sie durch ihre Häufigkeit den Kranken gar nicht zur Ruhe kommen, besonders stören sie die ersehnte Nachtruhe. Allerdings haben sie den günstigen Effect, dass die jauchige Flüssigkeit so schnell und so vollständig als möglich aus den Lungen entfernt wird. Aber ausser der Erschöpfung bedingen sie noch eine andere Gefahr. Die heftige Erschütterung kann geradezu zum Bersten von Blutgefässen führen, oder eine eintretende Blutung in gefährlichem Grade steigern.

Unter den Complicationen wollen wir diejenigen erwähnen, welche die Lungengangrän so häufig begleiten, dass wir in jedem Falle auf sie gefasst sein müssen. Vor allem nenne ich die Hämoptoe. Geringe Mengen Blut sind dem Auswurf eine Zeit lang fast in jedem Falle von Lungengangrän beigemengt. Seltner ergiessen sich grössere Mengen eines schmutzig-schwarzrothen Blutes; allein die Blutung kann auch äusserst profus werden und durch die Grösse des Blutverlustes oder blutige Infiltration des Lungengewebes das Leben bedrohen. Wie es überhaupt zur Blutung kommt, ist leicht einzusehen. Während der brandigen Ulceration des Gewebes werden Gefässe zerstört und zerrissen und ergiessen ihren Inhalt in das übrige Secret. Die grössern Blutgefässe mit starker elastischer

Haut widerstehen dem Zerschmelzungsprocesse besser und es kommt in der Regel früher zur Thrombose und Verschluss des Lumens in ihnen, ehe sie durch den gangränösen Zerfall ergriffen worden. Bei rapidem Weitergreifen des Brandes aber kommt es leicht zu schnellem Absterben und Zerreissen der Gefässe und hiermit ist die Bedingung für eine stärkere Blutung gegeben. Ein solcher Zufall kann in jedem Falle von Lungengangrän eintreten, wir sind nie sicher davor. Trotzdem lehrt die Erfahrung, dass gefahrdrohende oder gar tödtliche Blutungen im Verlaufe der Lungengangrän ziemlich selten sind.

Eine nicht seltene Complication ist Pleuritis und zwar eitrige Pleuritis, selten doppelseitig. Wenn der Brandherd sich der Pleura nähert, so dringen die jauchigen Stoffe durch Resorption oder Diffusion bis an die Pleura und erregen dieselbe zur eitrigen Entzündung. Dies ist sehr leicht der Fall bei der metastatischen Gangrän, die gewöhnlich peripherisch sitzt. Die Complication ist immer eine unangenehme, häufig eine bedenkliche.

Endlich kann es, wenn der Brandherd peripherisch sitzt, zur Nekrose der Pleura über demselben und damit zur Entwicklung eines Pneumothorax kommen, einem Zufall, den bereits Laennec erwähnt. Es folgt rapide Entwicklung eines Pyopneumothorax mit schnellem Verfall der Kräfte; indessen können auch solche Fälle noch glücklich verlaufen, wovon wir im vergangenen Wintersemester ein Beispiel auf der Frauenstation beobachten konnten.

Wir gehen nun zur Erörterung eines andern Punctes über: der Aetiologie des Lungenbrandes. Obgleich diese Krankheit zu den seltenen Lungenaffectionen gehört, so ist ihre Aetiologie doch eine sehr mannigfaltige; sie entwickelt sich aus einer grossen Reihe verschiedener pathologischer Processe:

a) aus Entzündungen, insbesondere Pneumonien. Diese Ursache galt früher als die nicht allein gewöhnlichste, sondern ausschliessliche. Der Ausgang in Brand gehört zu den regelrechten Ausgängen der Entzündung überhaupt und so auch der Lungenentzündung. Wir begegneten indessen schon der Bemerkung Laennec, dass die entzündlichen Herde, in deren Mitte man die Gangrän findet, durchaus nicht immer als vorangehende Ursache aufzufassen seien, sondern als häufig Folge des Reizes, welchen das jauchige Secret auf das umgebende Lungengewebe ausübt. So wichtig diese Bemerkung ist, so wenig kann es bezweifelt werden, dass die Lungengangrän einer der möglichen Ausgänge einer Pneumonie ist. Wir selbst hatten vor nahezu fünf Jahren Gelegenheit in dieser Klinik einen Kranken zu beobachten, welcher am 11. Tage seiner Erkrankung unter den putriden, mit reichlichen Lungenfetzen vermischten Sputis zahlreiche croupöse Gerinnsel aushustete, bei welchem sich also ohne Zweifel die Gangrän aus einer croupösen Pneumonie entwickelt hatte. Besou-

ders bei heruntergekommenen decrepiden Subjecten, wie alten Leuten oder Potatoren, oder bei grosser Vernachlässigung der Krankheit in ihrem Anfange kommt es zum Ausgange in Gangrän und zwar meist der schlimmen diffusen Form.

b) Eine zweite Art der Entstehung ist die von den Gefässen aus durch embolische Processe, alsdann, wenn die eingetriebenen Emboli schon für sich Träger eines putriden Zersetzungsprocesses sind. Am häufigsten ist dies der Fall bei der chirurgischen und puerperalen Pyämie, wenn sich aus den erkrankten Venen putride Thromben loslösen und in die Aeste der Lungenarterien einkeilen. Es entstehen dann meist kleine embolische Herde, welche in Abscessbildung oder Gangrän übergehen und gleichzeitig, da sie mit ihrer Basis an die Pleura reichen, zu starken eitrigen Pleuraergüssen Veranlassung geben. Selten dagegen ist der Ausgang in Gangrän bei den Lungenembolieen, welche Herzkrankheiten begleiten und welche meist aus Thrombenbildungen im rechten Herzen hervorgehen. Eine relativ häufige Ursache der metastatischen (embolischen) Gangrän sind die marantischen Thrombosen, die sich nach schweren acuten Krankheiten entwickeln. Diese Venenthromben unterliegen nicht selten unter ungünstigen Verhältnissen einem puriformen Zerfall, geben zu Lungenembolieen Veranlassung, aus denen sich Lungengangrän entwickeln kann. Auch solche Fälle haben wir in unserer Klinik vor mehreren Semestern beobachtet: so einen sehr schweren Fall nach Typhus; er endigte wenige Tage nach seiner Aufnahme tödtlich. Ein anderer Fall nach Recurrens endigte in Genesung; ebenso ein dritter nach exanthematischem Typhus. Vor Kurzem wurde in der Poliklinik ein Fall von Lungengangrän nach Pocken behandelt, welcher den tödtlichen Ausgang nahm. Endlich mache ich Sie noch auf eine seltenere Form der metastatischen Lungengangrän aufmerksam, nämlich in Zusammenhang mit Caries des Ohres, also vermuthlich aus kleinen thrombosirten Venen des Felsenbeins. Obgleich in diesen Fällen die thrombosirte Vene und der metastatische Abscess nicht direct nachweisbar sind, so darf man doch bei der Abwesenheit jeder andern denkbaren Ursache*) auf diesen Zusammenhang schliessen. Auch einen solchen Fall haben wir vor zwei Jahren bei einer jugendlichen weiblichen Person beobachtet, welche längere Zeit an cariöser Otorrhöe litt und ohne besondere Veranlassung an einer Lungenaffection erkrankte, die sich sehr bald als Gangrän entwickelte. Die Kranke wurde geheilt.

---

*) Ich habe Grund anzunehmen, dass in diesen Fällen die Lungengangrän öfters durch directes Herablaufen der cariösen Jauche aus der Tuba in den Rachen und die Luftröhre entsteht, ähnlich wie zuweilen bei jauchenden Kiefer- und Zungen-Carcinomen, bei Rachendiphteritis oder nach grossen Operationen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle. Zwei Mal sah ich in solchen Fällen die Gangrän unmittelbar auf eine volle Dosis Morphium folgen, welche der Kranke genommen um für eine Nacht von dem quälenden Husten befreit zu sein, den die auf die Glottis herabsickernde Jauche unterhielt.

Richard Volkmann.

Diese embolische Form der Gangrän gehört zu der circumscripten, bildet keilförmige Herde, die mit ihrer Basis an die Pleura reichen. Die kleinen Herde der Art verlaufen häufig genug leicht und enden nach kurzer Zeit in Genesung. Die heftigen, umfangreichen Fälle führen zu diffuser Gangrän, compliciren sich nicht selten mit Pleuritis oder führen durch Bersten zu Pneumothorax.

c) Die dritte Art der Lungengangrän geht von den Bronchien aus; sie zerfällt in zwei Unterarten, α) durch Eindringen von fremden Körpern oder β) in Bronchialerweiterungen. Wenn fremde Körper in einen Bronchus gelangen, so erregen sie zuerst heftigen Hustenreiz, wodurch sie wieder entfernt werden können, oder sie bleiben liegen, keilen sich fest, verstopfen den Bronchus und bedingen in dem Bereich desselben Atelectase, oder, wenn sie sich zersetzen durch den Reiz der chemischen Zersetzungsproducte Entzündung; diese geht entweder in Abscessbildung oder in Gangrän über. Auf solche Weise entwickelt sich bei Geisteskranken oder bei Gelähmten, welche schlecht schlucken und denen ein Theil der Nahrung in die Lungen eindringt, Bronchopneumonie, die in Abscedirung oder Gangrän übergehen kann. Häufiger entsteht die Gangrän durch Verschlucken grösserer Körper, welche in die Luftwege eindringen. In einem Falle, den ich früher zu beobachten Gelegenheit hatte, fand sich bei der Section innerhalb der Brandhöhle ein Knochenstück von der Grösse eines Fingergliedes, in einem andern Falle, den ich auf unserer Klinik sah, ein bereits mit Incrustationen versehener Kirschkern in den zuführenden Bronchus eingekeilt. Endlich liegt die analoge Entstehungsweise vor, wenn sich ein Jaucheherd aus der Nachbarschaft in einen Bronchus öffnet. Dies können Abscesse sein, z. B. Retropharyngealabscesse, Wirbelabscesse, Leberabscesse. Häufiger ist die Entstehung der Lungengangrän durch Perforation eines Oesophaguskrebses in einen, meist den rechten Bronchus, wovon wir hier ebenfalls ein Beispiel vor mehreren Jahren beobachteten. Durch die Perforation sickern die oberhalb der Strictur stauenden und sich zersetzenden Massen in die Lungen und bewirken Entzündungsherde, welche leicht in Gangrän übergehen. — Die zweite Classe des von den Bronchien aus entstehenden Lungenbrandes ist die von Dittrich geschilderte Form, die sich aus Bronchiectasien herausbildet. Die faulige Zersetzung entwickelt sich in dem stauenden Bronchialsecrete selbst, dieses ätzt die Wandungen, bewirkt Entzündung, Exsudation und Ulceration, welche unter dem Einfluss der bereits bestehenden fauligen Zersetzung (unter Entwicklung von Leptothrixpilzen) gangränöser Natur wird. Dieser Vorgang findet sowohl in Bronchiectasien, als auch in andern abnormen Hohlräumen statt, die aus Lungenabscessen oder Lungengangrän entstanden sind, äusserst selten in tuberculösen Cavernen. Er führt zu jener Form des diffusen meist tödtlichen Lungenbrandes, dessen Schilderung wir besonders Dittrich verdanken;

d) Die vierte, nicht unwichtigste Entstehungsweise der Lungengangrän ist die **traumatische**. Sie ist vollkommen analog der Gangrän anderer Gebilde, insbesondere der Haut und entsteht, wie diese, auf zweierlei Weise α) durch Trennung des Zusammenhanges und β) durch Quetschung. Zu der ersten Art ist die Gelegenheit bei allen Verletzungen der Lunge durch Stich oder Schuss gegeben. Auch in dem eben beendigten blutigen Kriege hat es an derartigen Verwundungen nicht gefehlt und ich selbst habe Gelegenheit gehabt, mehrfach ihren Verlauf und ihren Uebergang in Lungenbrand zu beobachten, sowie die Verbreitung dieser Processe bei den Obductionen zu studiren. Die Schussverletzungen der Lunge werden mit Recht zu den schweren gezählt. Sie bringen das Leben allemal in Gefahr, führen in der Regel zu langwierigem Krankenlager und häufig genug zu einem tödtlichen Ausgang. Die statistische Zusammenstellung wird das Verhältniss der Genesungs- und Sterbefälle ergeben. Ohne Zweifel verläuft ein beträchtlicher Theil dieser Verletzungen glücklich und viele selbst auffallend leicht und schnell. Die unmittelbare Folge eines Schusses durch die Lunge ist zunächst die Bildung eines mehr oder minder langen Schusscanales, mit gleichzeitiger Verletzung der Thoraxwandungen. Sowohl durch diese Oeffnung als auch aus der Lungenwunde ergiesst sich Blut, oft in unbedeutendem Grade, oft erheblich, so dass eine profuse Hämoptoe oder reichlicher Bluterguss in die Pleurahöhle, Hämothorax entsteht. In vielen Fällen tritt gleichzeitig Luft in die Pleurahöhle und es entwickelt sich Pneumothorax, meist mit nachfolgender eitriger Pleuritis. Diese Folge bleibt natürlich aus, wenn die Lunge durch Adhäsionen fixirt ist. Was nun den Schusscanal im Lungengewebe betrifft, so kann er unter geringfügigen Entzündungserscheinungen verheilen, oder aber, gerade so wie bei einem Schuss durch dicke Weichtheile, es tritt in der Umgebung eine sehr intensive entzündliche Reaction ein, eine weitgreifende Infiltration der Umgebung, welche unter ungünstigen Umständen zur Verjauchung, Abscessbildung und Gangrän führt. Entweder geht der ganze Schusscanal in eine solche gangränöse Ulceration über, oder nur ein Theil, indem der andere Theil sich reinigt und mit glatten Wandungen auskleidet. Solche Fälle sind immer sehr schwer und endigen meist mit dem Tode. Durch den Mangel an Eis, den Mangel an Ruhe und geordneter Pflege in den ersten Tagen nach den Schlachten um Metz hatte ein nicht unbeträchtlicher Theil der perforirenden Lungenverletzungen einen so üblen Verlauf genommen. Die Kranken verbreiteten einen unerträglichen brandigen faulen Geruch und verpesteten die Atmosphäre der Krankensäle, in denen sie lagen, zum grossen Nachtheile für die Salubrität der Lazarethe. Der grösste Theil starb im Verlaufe von wenig mehr als 14 Tagen. Bei den Obductionen fand sich mit oder ohne pleuritischen Erguss der Schusscanal in grösserer oder geringerer Ausdehnung in eine fetzige, gangränöse Höhle verwandelt

und von derber Infiltration des Lungengewebes umgeben. Auch in weiterer Entfernung zeigten sich Herde und Knoten von derber Infiltration, welche auf dem Durchschnitt oft ein der käsigen Peribronchitis ähnliches Ansehen boten. Die Querschnitte der durchschnittenen Bronchen zeigten eine derbe, gelbeitrige Infiltration, und eine Gruppirung ähnlich den sogenannten Tuberkelnestern; zwischen ihnen war das Lungengewebe schlaff hepatisirt. Weiterhin zerfallen diese eitrigen Infiltrationen, die Bronchialwand erweicht, es bilden sich Erweiterungen oder Abscesse oder endlich neue gangränöse Herde. In solcher Weise zeigte sich die Verbreitung der secundären Processe an die Bronchien geknüpft, von ihnen ausgehend, also ohne Zweifel durch das Eindringen der brandigen Jauche hervorgerufen und zu grösserer oder geringerer Intensität fortgeschritten.

Die zweite Art der traumatischen Lungengangrän entsteht durch Quetschung, durch Contusion. Es ist dies eine Entstehungsweise, welche bisher noch wenig Beachtung gefunden hat, welche wir aber gerade auf unserer Klinik wiederholt zu sehen bekommen haben. Die Lungengangrän, obgleich im Ganzen zu den seltenen Lungenaffectionen gehörig, ist bei uns ziemlich häufig und wir haben fast in jedem Semester Gelegenheit, ein oder mehrere dieser Fälle zu sehen. Die Kranken gehören fast immer dem Arbeiterstande an und wir sind durch die ganz bestimmten Angaben mehrerer derselben dahin geführt, die Aetiologie in einer Contusion der Brust zu suchen. Ein Kranker, ein sehr robuster Sackträger, gab an, bei einer Prügelei mit der rechten Schulter gegen eine hölzerne Bank geworfen zu sein, so dass er 2 Stunden bewusstlos lag. Nach dieser Contusion entwickelte sich continuirlich Gangrän in der Lungenspitze derselben Seite. Ein Anderer hatte einen Stoss mit einer Deichsel in die linke Seite bekommen; an derselben Stelle entwickelte sich ein gangränöser Herd mit profuser Hämoptoe. Im vorigen Semester lag hier ein Kranker sehr schwer an Lungengangrän, die er durch Tragen einer schweren Last auf dem Rücken erworben. In diesem Semester hatte sich bei dem früher vorgestellten Kranken die Gangrän der linken Lungenspitze entwickelt, nachdem er einen $1^1/_2$ Ctr. schweren Sack mit Eisen auf dieser Schulter getragen. Endlich der Kranke, den wir jetzt untersuchen, hat ebenfalls ein Trauma erlitten, welches die rechte Gesichts-Seite und vermuthlich auch die rechte Schulter getroffen hat. Ganz entschieden ist aber der Zusammenhang hier nicht, da der Kranke selbst von einer Contusion der Schulter nichts weiss. Jedenfalls sind die angeführten Beobachtungen zahlreich und präcise genug, um die Entstehung der Lungengangrän durch Contusion der Brust zu erweisen. Der Herd entspricht der contundirten Stelle und betraf in unsern Fällen häufig die Lungenspitze durch Quetschung der Schulter. Bei der Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen, insbesondere des Schultergürtels, ist es übrigens nicht schwer begreiflich, dass sich Contusionen bis auf die Lungen fort-

pflanzen und in ihnen, ähnlich wie bei einer Contusion der Haut, blutige Suffusion und gangränöse Schorfbildung erzeugen können.

Was den Verlauf und die Ausgänge der Lungengangrän betrifft, so ist die Schwere der Fälle eine sehr verschiedene. Doch gehört ein schneller Verlauf, innerhalb 2—3 Wochen, zu den Seltenheiten und zwar ebenso ein so schneller Verlauf mit glücklichem als mit letalem Ausgange. Meist zieht sich der Process lange hin; selbst in relativ leichten Fällen 5—6 Wochen, in den schweren Monate lang. Der schwere Fall, welcher im vorigen Semester hier behandelt und vollkommen geheilt entlassen wurde, lag hier 3 Monate und war schon draussen einige Wochen krank. Die Heilung eines umfangreichen Lungenbrandes nimmt sehr lange Zeit in Anspruch. Der Ausgang in Tod tritt zuweilen ziemlich rapid ein, meist auch erst nach mehrwöchentlichem Krankenlager durch Erschöpfung unter den Erscheinungen eines septischen Fiebers. Zwischen diesen beiden Ausgängen steht ein dritter, der in unvollkommene Genesung. Die gangränöse Ulceration hört allmählich auf, aber es tritt nicht Verheilung ein, sondern es bleibt eine sich mit einer Pyogenmembran auskleidende Höhle zurück, welche ein eitriges, dünnflüssiges Secret liefert und fortdauernd eine mehr oder minder intensive putride Zersetzung bedingt. Dies ist eine nicht seltene Ursache von chronisch putriden Processen, die auch zur putriden Bronchitis gerechnet werden können, obgleich sie nicht eigentlich in Bronchiectasien, sondern in abnormen Hohlräumen des Lungenparenchyms stattfinden. Dieser Ausgang ist kein erwünschter, es gelingt fast nie mehr, den putriden Process zu beseitigen; er macht leicht Exacerbationen, selbst mit wiederholter gangränöser Ulceration. Manche Kranke befinden sich dabei Jahre lang in einem erträglichen Zustande, meist aber sind sie siech, schwach und erliegen schliesslich einem hektischen Zustande.

Was die Prognose betrifft, so gehört die Lungengangrän zweifellos zu den schweren Lungenaffectionen, so dass sie selbst in den anscheinend leichtesten Fällen eine unbedingt günstige Prognose nicht erlaubt, und in vielen Fällen zum Tode führt. Dennoch ist es zu viel gesagt, wenn man mit Niemeyer behauptet, dass sie nur ausnahmsweise geheilt wird. Schon Laennec sagt: eine so schwere Krankheit auch die partielle Lungengangrän ist, so führt sie doch keineswegs unausbleiblich zum Tode. Laennec sah mehrere Fälle heilen, in welchen sich bereits grosse gangränöse Cavernen gebildet hatten. Günstigere Erfolge rühmte Skoda von seiner Behandlungsmethode durch Inhalationen von Terpentin. Traube rühmt die Erfolge der Behandlung mit Plumb. aceticum. Was die Statistik der auf unserer Klinik beobachteten Fälle betrifft, so ist sie in den letzten Jahren eine sehr günstige gewesen. Seit nun fast 2 Jahren haben wir 8 Fälle von Lungengangrän behandelt, von denen keiner gestorben ist. Sechs sind vollkommen geheilt entlassen, einer ungeheilt mit einer putriden

Caverne; der achte ist der vorliegende noch in unserer Behandlung befindliche. In wie weit der Zufall bei diesen günstigen Resultaten mitspielt, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls waren ein erheblicher Theil der Fälle schwere mit verbreiteter Gangrän, und das Krankenlager sehr protrahirt.

Anhaltspuncte für die Prognose im einzelnen Falle geben folgende Momente:

a) Das Alter und die Constitution. Junge und kräftige Individuen überwinden die Krankheit leichter, ältere schwächliche und namentlich heruntergekommene Potatoren schwer. Bei den secundären, metastatischen Herden hat natürlich die ursprüngliche Krankheit grossen Einfluss auf die Prognose.

b) Das Fieber. Günstig ist geringes Fieber, oder Fieberlosigkeit mit relativ geringer Pulsfrequenz. Ungünstig ist intensives Fieber, besonders wenn es längere Zeit anhält. Fast ebenso ungünstig sind geringe remittirende Temperaturerhöhungen mit starken Schweissen und hoher Pulsfrequenz.

c) Das Allgemeinbefinden. Guter Kräftezustand, gute Färbung der Lippen ist günstig; ungünstig Verfall, Anämie. Sehr wichtig, wie bei allen protrahirten Krankheiten, ist der Zustand der Verdauung.

d) Die Sputa. Stark fötider, aashafter Geruch ist ungünstig, günstig die Abnahme des Geruches; günstig ist es ferner, wenn die Lungenfetzen an Zahl und Grösse abnehmen und die Menge der Sputa sich verringert.

e) Die physikalischen Zeichen. Grosser Umfang der Infiltration, Zeichen einer grösseren Höhle sind ungünstig.

f) Complicationen. Zu den ungünstigen gehören: starke Hämoptoe, Pleuritis, Pneumothorax. Eine unangenehme Complication ist Appetitlosigkeit und Durchfall.

Behandlung.

Die Behandlung Laennec's bestand in Blutegeln, kalten Umschlägen auf den Kopf, Sinapismen und Vesicantien, innerlich Mixturen mit Ipecacuanha, Laudanum, Moschus etc. Epochemachend für die Therapie des Lungenbrandes können wir die Einführung der Terpentininhalationen durch Skoda nennen. Denn sie eröffneten zuerst den Weg, direct auf den erkrankten Lungenherd mit der Einathmungsluft ein Medicament anzuwenden, welchem man adstringirende und desinficirende Eigenschaften zuschreiben konnte. Der von Skoda hierzu angegebene sinnreiche und einfache Apparat fehlte auf keiner Klinik; es war aber vor der Zeit der Inhalationstherapie. Die seitdem erfundenen Zerstäubungsapparate haben die alten Skoda'schen verdrängt. Seit Skoda und besonders in der letzten Zeit sind verschiedene Substanzen in Anwendung gezogen. Die Terpentin-

Inhalationen schienen das nicht zu leisten, was man von ihnen erwartet hatte. In der That hat der Terpentin nur in sehr geringem Maasse desinficirende Eigenschaften. Von verschiedenen Seiten sind daher anderweitige desinficirende Substanzen zu Inhalationen angewandt. Gegen die meisten lassen sich Bedenken erheben, so namentlich gegen die Aqua Chlori, da das Chlor bekanntlich zu den irrespirablen Gasen gehört, d. h. sofort Husten erregt, wenn es in die Bronchien eindringt. Es dürfte daher wohl nichts in den gangränösen Herd gelangen. Auch das Kali hypermanganicum ist nicht zu empfehlen. Obgleich es ein kräftig desinficirendes Mittel ist, von erprobter Wirkung bei äusserlich gelegenen putriden Ulcerationen, so ist es doch so leicht zersetzlich, dass man mit Sicherheit behaupten kann, durch Inhalation wird wenig oder gar nichts in die Luftwege, geschweige in den gangränösen Herd gelangen. Ich habe seit circa 2 Jahren die Inhalationen von Carbolsäure in 2—4 % Lösungen in Anwendung gezogen (schon früher hat man die Aqu. Kreosoti benutzt), und wie ich glaube mit sehr gutem Erfolge. Die Wirksamkeit dieses Mittels gegen putride Processe dürfte wohl kaum in Zweifel gezogen werden, wenn es auch nicht alle Erwartungen erfüllt, die man an seine chirurgische Anwendung geknüpft hat. Zu Inhalationen ist es vollkommen gut brauchbar, den schlechten Geruch oder Geschmack kann man bei empfindlichen Patienten durch Aqua Menthae verdecken. Solche Inhalationen werden 1—2—3 mal täglich gemacht, wobei man den Kranken anweist, hauptsächlich mit der kranken Brustseite zu athmen. Ausser diesen Inhalationen gebe ich dasselbe Mittel auch als innere Arznei, in Lösungen von $\frac{1}{4}$—1 % Esslöffelweise. Manchen Patienten ist der Geschmack freilich sehr unangenehm, aber doch nicht widerlicher als das vielfach gebrauchte Kreosot; manchen verdirbt es den Appetit, was natürlich zwingt es auszusetzen. Bekannt ist Ihnen ferner, dass die Carbolsäure nach längerem Gebrauche Vergiftungssymptome erzeugt, denen aber die bräunliche Verfärbung des Urins vorhergeht, so dass wir an ihr ein sicheres Zeichen haben, wann das Mittel auszusetzen ist. Von der Wirksamkeit des Mittels auch bei innerlichem Gebrauche, ja vorzugsweise bei demselben, glaube ich mich in mehreren Fällen unzweifelhaft überzeugt zu haben. Dies könnte auf mehrfache Weise erklärt werden. Einmal dadurch, dass die im Munde haftenden Theile sich der Inspirationsluft beimischen und die bestehende Zersetzung im Munde und in den Lungen beschränken, also analog der Inhalation. Zweitens durch Beschränkung der Zersetzungen in Magen und Darm, wohin ein Theil der Sputa durch Verschlucken gerieth. Drittens durch Aufnahme ins Blut, welche Herr Dr. Salkowski nachgewiesen hat, bei Thieren direct, bei Menschen indirect durch Nachweis im Urin; — durch das Blut alsdann durch Einwirkung auf die resorbirten putriden Bestandtheile und auf den Lungenherd selbst. Welche von diesen Möglichkeiten die grösste Wahrscheinlichkeit hat, kann ich nicht

entscheiden. Mit Rücksicht auf dieselben ziehe ich aber die Form der Lösung mit Aqua Menthae oder Elaeos. Menth. der Pillenform vor.

Ich wende noch ein anderes Mittel an, welches wir zu den desinficirenden rechnen können, das ist der Alkohol. Von den meisten unserer Kranken wird die Verordnung von Schnaps sehr gerne angenommen und ich gebe ihnen zuweilen recht reichliche Mengen. Sehr sichtlich war der Erfolg dieses Mittels bei dem Kranken R. im vorigen Semester, der sehr schwer darniederlag, trotz Carbolsäure nicht recht vorwärts kam und seit dem Beginn der Alkoholverordnung sich sichtlich und ziemlich schnell erholte. Manche Patienten, wie der vor uns befindliche, verweigern zu meinem Bedauern den Genuss von Schnaps; ich gebe alsdann starke Weine, besonders Ungarwein.

Unter den innerlichen Medicamenten nenne ich Ihnen vor allen Dingen das von Traube empfohlene Plumb. aceticum, welches er in Dosen von $^1/_2$—1 Gr. 2stündlich anwendet und dem er, wenn das Fieber beträchtlich nachgelassen hat, das Acid. tannicum (1—2 Gr. 2stündl.) folgen lässt. Auch das Chinin ist intercurrirend anzuwenden, sofern es nach Binz einmal antipyretisch, sodann aber auch auf putride Processe desinficirend wirkt. Wir wenden in diesem Sinne grosse Dosen von $^1/_2$ Grm. stündlich 2—3—4 mal wiederholt an.

Mehr allgemeinen Indicationen entspricht die roborirende Behandlung durch Amara und Tonica (Gentiana, Quassia, Trifol. fibr., China und Eisen), verbunden mit einer möglichst kräftigen Diät.

In der symptomatischen Behandlung nimmt eine der wichtigsten Stellen die Behandlung des Hustens ein. Seine Heftigkeit ist, wie schon erwähnt, eine grosse Qual für die Kranken und erschöpft ihre Kräfte, andrerseits aber wirkt er einer Ansammlung der jauchigen Secrete entgegen. Die Unterdrückung des Hustens ist daher keine absolute Indication. Ich scheue mich jedoch nicht in den Fällen, wo die Nachtruhe erheblich dadurch gestört wird, Opiate zu geben (Opium, Pulv. Doweri, Morph. innerlich oder subcutan, oder auch Chloral), wobei ich nicht wüsste im Allgemeinen einem dieser Mittel den Vorzug zu geben. Am Tage dagegen lasse ich die Patienten meist ohne solche beruhigende Mittel, gebe vielmehr eher Expectorantia.

Auf die Behandlung der Complicationen, insbesondere der Hämoptoe will ich an dieser Stelle nicht eingehen. Sie geschieht nach den gewöhnlichen Principien durch Eisblasen, Inhalationen von Liquor ferri, Plumb. acet., Tannin innerlich, Ergotin innerlich oder subcutan. — Einige Worte gestatten Sie mir noch über das allgemeine Verhalten, welches man diesen Kranken vorschreiben soll. Bei chronisch fieberhaften Krankheiten mässiger Intensität lassen wir die Patienten gerne wenigstens einige Stunden des Tages aufstehen, die Thätigkeit der Muskeln scheint vortheilhaft auf die Circulation und auf den Appetit einzuwirken. Nicht zu unterschätzen

ist der psychische Eindruck, ihre Geduld wird nicht erschöpft, sie glauben eher auf dem hoffnungsvollen Wege der Besserung zu sein. Diese Maxime habe ich früher auch auf die Lungengangrän angewendet, wenn der Process mit mässigen Erscheinungen sich in die Länge zog. Besonders durch den Genuss der frischen Luft während einiger Stunden des Tages gegenüber der durch sie selbst verdorbenen Stubenluft glaubte ich vortheilhaft auf den Process einzuwirken. Ich bin hiervon gänzlich zurückgekommen, — so lange die Geduld der Patienten nicht reisst. Ich habe mich überzeugt, dass jedesmal nach wiederholtem längern Aufstehen der Zustand schlimmer wurde, dass das vorher schon verschwundene Fieber wieder hervortrat, das Sputum reichlicher und übelriechender wurde. Die Erklärung hierfür liegt wie ich glaube darin, dass beim Herumgehen das Secret der kranken Partie in gesunde Lungenpartieen eindringt und in ihnen entzündliche fieberhafte Reactionen erzeugt. Wenn der Kranke im Bett liegt, so nimmt er fast immer eine solche Lage ein, dass das putride Secret nicht viel herumfliesst. Und am Ort der Erkrankung hat sich um diese Zeit das umgebende Parenchym schon so weit verändert, dass weder eine nennenswerthe Reaction noch Resorption stattfinden kann. Diese Anforderung des beständigen Liegens ist bei den Processen, die sich sehr in die Länge ziehen, eine schwere Aufgabe für die Kranken, die sich um diese Zeit ziemlich gut befinden, besonders da die Fortschritte nicht rapide zu sein pflegen. So lange aber noch eine Verheilung zu hoffen ist, namentlich eine wenn auch langsame Verminderung der Sputa beobachtet wird, halte ich die Lage im Bett für unerlässlich.

Kommen wir nach diesen Erörterungen noch einmal auf den vorliegenden Krankheitsfall zurück, dessen Diagnose wir vollständig, dessen Aetiologie wir mit Wahrscheinlichkeit erörtert haben, so stellt er sich als ein Fall von bedeutender Intensität und sehr zweifelhafter Prognose dar. Der Umfang des Processes ist nicht unbeträchtlich, die Infiltration nimmt die Lungenspitze und die hintere Partie des obern, theilweise auch des untern Lappens ein. Ohne Zweifel wird ein Theil des Infiltrats reactiver, eitriger Natur sein und, wie die Einziehung der Spitze lehrt, schon zu mehr oder minder umfangreicher Bindegewebsentwicklung geführt haben. Ob in dieser Infiltration eine oder mehrere gangränöse Höhlen enthalten sind, lässt sich nicht bestimmen. Nach der Dauer der Zeit ist die Bildung von Hohlräumen nicht wohl zweifelhaft, wenn auch ausser dem verstärkten Fremitus eigentliche Höhlensymptome nicht vorliegen. Die lange Dauer des Processes, die wiederholten Exacerbationen lassen kaum mehr auf eine völlige Vernarbung der Lungengeschwüre hoffen; wenn sich dieselben mit einer Pyogen-Membran ausgekleidet haben, so ist der Uebergang in eine fortbestehende putride Höhle zu erwarten.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist nicht ungünstig, auch an Geduld lässt er es nicht fehlen, aber er bietet eine sehr unangenehme

Complication: Appetitlosigkeit und Neigung zum Durchfall. In Folge dessen verträgt er die innerliche Anwendung der Carbolsäure nicht, auch verweigert er den Genuss von Schnaps und ist nur schwer zum Genuss von Ungarwein zu bringen. Wir wollen uns daher auf die Inhalation von Carbolsäure, 2 mal täglich und den innerlichen Gebrauch von Plumb. acet. beschränken. Obgleich der Kranke in keiner sichtlichen augenblicklichen Gefahr schwebt, so ist die Prognose in Bezug auf die vollständige Heilung doch sehr zweifelhaft und der Uebergang in das putride Stadium sehr wahrscheinlich.

Nachtrag.

Der Kranke, dessen Zustand oben abgehandelt worden ist, starb am 29. Juli cr. Einige Zeit nach der ersten Untersuchung im Monat Mai ging es ihm merklich besser. Das Fieber verschwand, der Schlaf und Appetit besserten sich, die Kräfte nahmen zu. Der Auswurf verlor seinen üblen Geruch, wurde sparsamer (3—4 Esslöffel den Tag über) und Lungenfetzen wurden nicht mehr vorgefunden. Dieser günstige Zustand dauerte einige Wochen, ohne jedoch zu einer definitiven Erholung des Patienten zu führen. Alsdann stellte sich wieder ab und zu Fieber, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf ein. Der Auswurf wurde reichlicher und übelriechender; doch wurden Lungenfetzen auch später nicht vorgefunden. Die energische Anwendung der Carbolsäure, der Spirituosen verweigerte Patient fortgesetzt, selbst zu den Inhalationen war er nur schwer zu bewegen. In solcher Weise verschlimmerte sich der Zustand allmählich, die Kräfte sanken, an der afficirten Lungenpartie nahmen die Rasselgeräusche zu und verbreiterten sich, traten schliesslich auch linkerseits auf. Unter fortschreitender Erschöpfung erfolgt der Tod am 29. Juli. Die Section wurde am folgenden Tage von Herrn Dr. Perls ausgeführt. Da der Leichenbefund von grossem Interesse ist, so theile ich denselben in extenso mit:

Abgemagerter Körper. Keine Todtenstarre. Herz rechterseits verbreitert. Klappen und Endocardium normal.

Lungen beiderseits bis auf die vordern Partieen adhärent. Aus den grossen Bronchien entleert sich beim Durchschneiden eine sehr reichliche, grünlich gelbe mit kleinen Bröckeln untermischte opake Flüssigkeit. Die untere hintere Partie des linken obern Lappens, sowie fast der ganze untere mit Ausnahme der obern und vordern Theile, zeigen sehr derbe, zum Theil schwielige Adhäsionen: denen entsprechend ist das Lungengewebe derb, grösstentheils dunkelgrau, transparent, die lobulären Abschnitte vielfach granulirt. Die zu diesen Partieen führenden Bronchien zeigen sehr

starke Röthung der Schleimhaut und stellenweise lacunäre Beschaffenheit. In den derben Partieen zeigen sich hier und da breite, weissliche, speckige Gewebszüge, welche scheinbar ein grossmaschiges Netzwerk bilden. In den obern Partieen des untern Lappens zeigt sich in diesen Zügen an einzelnen Stellen eine diffuse bröcklige käsige Einlagerung. Im Ganzen ist der untere Lappen nur wenig lufthaltig, sehr wenig umfangreich, fast durchweg verdichtet. Die Bronchien enthalten ein bräunliches mit gelblichen Krümeln vermischtes Secret. Der obere Lappen ist in den hintern Partieen verdichtet, die Spitze ist frei, die vordern zwei Drittel schlaff, ziemlich trocken, überall lufthaltig, die Bronchien hier nicht erweitert, ihre Schleimhaut ziemlich blass. — Die rechte Lunge fast durchweg adhärent, an den obern und hintern Partieen durch derbe, schwartige Adhäsionen befestigt, entleert auf Druck in die Trachea ein sehr reichliches, dünnflüssiges, graugrünliches purulentes, mit vielen kleinen Bröckeln untermischtes Secret. Die Basis der Lunge ist fast frei von Adhäsionen und hier springen dicht neben einander kuglig aufgeblähte, schwammig anzufühlende (emphysematöse) Lungenpartien hervor; ähnliche finden sich auch noch am vordern Rande der Lunge. An der aufgeschnittenen Lunge zeigt sich im untern Lappen dicht unterhalb der schwartig verdickten Interlobularspalte im hintern obern Theile desselben eine über mandel-grosse Höhle, in deren nächster Umgebung das Lungengewebe schwielig verdichtet ist, deren Wand grösstentheils von einer glatten dünnen Membran gebildet wird, zum Theil aber noch mit weichen, leicht zerreiblichen schwarzgrauen Lungenfetzen besetzt ist. Die Höhle enthält einen schmierigen, eitrigen Inhalt mit Bröckeln; sie steht mit einem Bronchus dritter Ordnung in directer, freier Communication. Die Bronchien des untern Lappens zeigen im Uebrigen verdickte, geröthete Schleimhaut, und sind sehr weit. Das Gewebe des untern Lappens ist grösstentheils lufthaltig, doch finden sich zerstreut grössere und kleinere bronchopneumonische Herde, in deren Mitte meist ein mit röthlich grauem Secret erfüllter erweiterter Bronchiolus zu erkennen ist. Nur in den obern Partien des untern Lappens, circa in $1^1/_2$ Zoll Höhenausdehnung, ist das Gewebe derb, resistent, grauweiss, mit weichen und schiefrigen Einlagerungen und von meist glatter Schnittfläche. Auch hier entleert sich überall dasselbe dünnflüssige, bröcklige Secret. Der obere Lappen fühlt sich bis auf das untere Viertel, das schlaff und lufthaltig ist, durchweg derb und resistent an, zeigt auf dem Durchschnitt eine stark schiefrige und von reichlichen schwartigen Zügen durchsetzte Schnittfläche. Die pleuritischen Schwarten, welche ihn bedecken, haben an der Spitze einen Durchmesser von circa 3 Mm. und dicht unter ihnen befindet sich im Lungengewebe ein System von durchschnittlich kirschgrossen, mit einander communicirenden mit eitrigem bröckligem Secret erfüllten Höhlen, die grossentheils von einer zarten dünnen, zum Theil gerötheten Bindegewebsmembran ausgekleidet

sind. Diese Höhlen gehen an verschiedenen Stellen ohne Grenze in Bronchien 2. und 3. Ordnung über. In der Nähe dieses Höhlensystems findet sich eine rundliche, scharf abgegrenzte etwas über kirschgrosse Höhle mit bröcklig weicher Einlagerung, ferner zahlreiche kleine mit völlig glatter aber geschwellter und stark gerötheter Bronchialwand. Die Bronchien des ganzen Lappens sind durchweg sehr weit, ihre Schleimhaut stark injicirt, stellenweise verdickt und sammtartig. — Der mittlere Lappen ist schlaff, trocken, und bis auf einzelne und gruppenweise angeordnete lobuläre Knötchen gut lufthaltig.

Die Untersuchung der in den Bronchien und Kavernen enthaltenen Bröckel gab in ihnen dieselben Leptothrixformen, welche bei Lebzeiten im Auswurf gefunden worden waren: kurze und längere Fäden, an den freien Partieen mit lebhafter Bewegung. Dagegen wurden nur wenige Spiralformen gesehen. Auf Zusatz von Iod gaben diese der Leiche entnommenen Pfröpfe dieselbe purpurrothe und blaue Reaction wie der Auswurf bei Lebzeiten.

Epikrise. Der vorliegende Fall zeigt in exquisiter Weise einerseits auf welchem Wege die diffuse Lungengangrän mit schleppendem Verlaufe heilen kann und andererseits wie sie in die chronische Form mit putrider Bronchitis übergeht und die übrige Lunge in Mitleidenschaft zieht.

Der obere und ein Theil des mittlern Lappens der rechten Lunge waren der Sitz der ursprünglichen Gangrän, welche wahrscheinlich in mehreren Herden sich etablirt hatte. Diese wurden durch Gewebsverlust zu gangränösen Höhlen, welche sich mittlerweile im Verlaufe von fast $^3/_4$ Jahren zum grossen Theil gereinigt und verkleinert hatten. Zwei Höhlen von sehr mässiger Grösse zeigten noch an einigen Stellen fetzig ulceröse Beschaffenheit der Wandung, welche im übrigen glatt war. Zwischen den Brandhöhlen war das Gewebe derb, bindegewebsartig und in Schrumpfung begriffen. Durch eine noch weitergehende Schrumpfung war die vollkommene Verheilung der Höhlen recht wohl möglich. Inzwischen hatten aber auch die Bronchien des oberen Lappens an dem Processe Theil genommen. In ihnen entwickelte sich eine blennorrhoische Entzündung, welche zur Erweichung der Bronchialwand und gleichzeitig mit dem interstitiellen Processe in ihrer Umgebung zur Bronchiectasienbildung in weiterem Umfange führte. Das eitrige Secret dieser erweiterten Bronchien ging durch die von den Brandherden aus sich verbreitende Infection die putride Zersetzung ein und gestaltete sich zur putriden Bronchitis. Einerseits bestand nun die Möglichkeit, dass die Brandherde vollständig sich reinigten und verheilten, dass dann unter dem Einfluss einer bessern Ernährung und Blutbildung auch der putride Process in den Bronchien rückgängig wurde und somit eine langsame, schliesslich definitive Heilung erfolgte, wie wir diesen Vorgang in andern Fällen nachweisen können. Andererseits bestand aber die Möglichkeit, welche in diesem

Falle wirklich eintrat, dass die Brandhöhlen nicht ganz zur Verheilung kamen, die Bronchiectasienbildung und Bronchoblennorrhöe weiter bestand und unter dem Einfluss fortschreitender Kachexie die Intensität des fauligen Processes zunahm. Diese erreichte schliesslich eine solche Intensität, dass auch die bisher gesunden Theile der rechten sowohl, wie der linken Lunge in Mitleidenschaft gezogen wurden. Durch Einwanderung des leichtflüssigen putriden Secretes entwickelte sich auch hier Bronchitis in weiterem Umfange, und an verschiedenen Stellen, mehr oder minder zerstreut, bronchopneumonische Herde. Sehr deutlich ist diese Verbreitungsart in der linken Lunge zu erkennen, wo die derberen, infiltrirten Partien den bei der gewöhnlichen Lage des Kranken tiefgelegenen Lungentheilen entsprechen, so dass also die Entstehung durch das der Schwere nach herabfliessende Secret deutlich und anschaulich wird.

Königsberg, den 6. August 1871.

27.

(Chirurgie No. 8.)

Ueber die Commotio cerebri*).

Von

Prof. Hermann Fischer

in Breslau.

Meine Herren! Ich führe Ihnen heute den Patienten wieder vor, den wir gestern bereits zusammen gesehen und untersucht haben. Sie werden ihn heute kaum wiedererkennen. Er war, wie Sie sich erinnern werden, wenige Stunden vor seiner Ankunft vom Gerüst gefallen und zwar aus mässiger Höhe. Wie er gelegen hat, konnten wir nicht ermitteln. Er bot gestern das Bild eines ruhig Schlafenden dar. Alle Versuche den Patienten zu erwecken und irgend ein Lebenszeichen von ihm hervorzurufen waren vergeblich; er hörte nicht, so viel und laut wir auch zu ihm sprachen; er sah nichts, wenn wir ihm die Lider öffneten, denn er machte bei verletzenden Eingriffen auf das Auge keine abwehrenden Bewegungen und fixirte nicht; er fühlte nicht, denn auf schmerzhafte Hautreize zeigten sich weder Schmerzensäusserungen noch reflectorische Bewegungen; er bewegte sich nicht, obwohl weder im Gesichte noch an den Extremitäten Zeichen der Motilitätslähmung vorhanden waren. Der hochgehobene Arm fiel langsam nieder. Die Pupillen waren zwar erweitert, doch reagirten dieselben, wenn auch träge, auf Lichtreiz. Die Augäpfel standen richtig zu einander. Die Athmung war langsam, ab und zu unregelmässig, von abnorm tiefen, seufzerähnlichen Inspirationen unterbrochen; der Puls retardirt (48 Schläge in der Minute), unregelmässig, ein ausgesprochener Pulsus rarus, die Arterie eng und von mittlerer Spannung. Die Haut etwas

*) Vortrag gehalten in der chirurgischen Klinik zu Breslau am 13. Juli 1871.

kühler als normal. Diese Erscheinungen hatte Patient sofort nach dem Fall bekommen, und dieselben waren in der Zeit unserer Beobachtung eher besser als schlimmer geworden. Nur ein Zeichen war bald gänzlich verschwunden: Patient hatte wiederholt erbrochen, als er uns gebracht wurde, es war aber, so lange er bei uns war, kein Erbrechen mehr eingetreten. Auch bei der sorgfältigsten Untersuchung konnten wir eine wesentliche Verletzung am Kopf des Patienten nicht entdecken. Die Kopfhaut war nur wenig an einer circumscripten Stelle suggillirt; die Schädelknochen, so weit man dieselben palpiren konnte, intact, kein Zeichen deutete auf eine Fissur an der Schädelbasis.

Heute, meine Herren, ist das Bild ein ganz anderes. Das Gesicht des Patienten ist geröthet, die Pupillen eng, die Augen glänzend, Patient ist bei klarem Bewusstsein, er klagt über Kopfschmerzen und ist etwas unruhig. Alle Bewegungen werden rasch und geschickt ausgeführt. Die Sensibilität ist am ganzen Körper intact; alle Sinne fungiren normal; der Puls ist frequent (92 Schläge), die Arterie eng von mittlerer Spannung, Pulsus regularis et aequalis; die Haut weich, feucht, von normaler Temperatur; das Athmen regelmässig, doch etwas oberflächlich und frequent.

Aus den Symptomen, die uns der Patient darbot, werden Sie sehen, dass das ganze Krankheitsbild, welches sich durch den unglücklichen Fall bei dem Patienten entwickelte, und welches wir mit dem Namen der Commotio cerebri bezeichnen, von einem Symptome beherrscht wird: dem Coma. Patient fühlte nichts, weil er die Gefühlseindrücke nicht percipirte, er bewegte sich nicht, weil der Willensimpuls dazu fehlte, er sah und hörte nicht, weil die Sinneseindrücke nicht vom Grosshirn wahrgenommen wurden. Ich habe Sie bereits gestern darauf aufmerksam gemacht, dass eine wesentliche Verletzung weder an den Weichtheilen noch an den Knochen des Schädels zu bemerken war. Sie werden nun vielleicht denken, dass bei derartigen Patienten um so erheblichere Veränderungen in der Schädelhöhle sich finden würden. Ich muss Ihnen aber sagen, dass trotz der schweren Symptome, die solche Patienten im Leben darbieten, der Befund nach dem Tode meist ein äusserst dürftiger, in der Regel ein rein negativer ist. Sie werden leicht einsehen, meine Herren, dass die Aufhellung des Dunkels, welches über der pathologischen Anatomie der reinen, nicht complicirten Hirnerschütterung liegt, ihre grossen Hindernisse hat, wenn Sie bedenken, dass diese Krankheit als solche selten Gegenstand anatomischer Forschungen wird und die Ergebnisse der Experimente durch die Rohheit der Verfahren und durch mancherlei wesentliche Nebenverletzungen sehr trügerisch erscheinen. So sind denn auch bisher alle Experimentatoren, wie Alquié und Pirogoff, zu sehr unbestimmten und widersprechenden Resultaten gekommen. Rokitanski wollte nach heftigen Contusionen in der Substanz des Gehirns kleine capilläre Apoplexieen gefunden haben, welche bald an der

getroffenen Stelle, bald an mehreren, oft an der, der getroffenen Stelle gegenüberliegenden Seite sich zeigten. Nélaton schilderte dieselben nach Sanson's und seinen eigenen Befunden genauer als kleine Blutextravasate von der Grösse eines feinen Nadelknopfes. Er fügte aber gleich hinzu, dass diese kleinen capillären Apoplexieen kein constanter Befund bei derartigen Patienten seien. In zwei Fällen von tödtlicher Gehirnerschütterung, die ich frisch zu seciren Gelegenheit hatte, fand sich nichts weiter im Gehirn als arterielle Anämie und venöse Blutfülle. Besonders waren die grossen Sinus strotzend mit Blut gefüllt. Aus den kleinen Venen des Gehirns konnte man lange Gerinnsel extrahiren. Die Gehirnmasse selbst fanden wir vollständig intact. Auch andere Autoren berichten von ähnlichen Befunden. Bruns z. B. erwähnt, dass er die grossen venösen Gefässe des Gehirns besonders an seiner Oberfläche mit Blut überfüllt und ausgedehnt gefunden habe. Littre und Sabatier wollten beobachtet haben, dass das Gehirn bei solchen Patienten in sich zusammengesunken sei und die Schädelhöhle nicht vollständig ausfülle. Es ist indessen leicht einzusehen, dass dieses angebliche Zusammensinken des Gehirns mit Verdichtung seiner Masse anatomisch nicht nachweisbar und physikalisch unmöglich ist.

Sie werden mich nun wohl fragen, meine Herrn, was ist denn das für ein sonderbares Krankheitsbild, welches heute durch die schwersten Symptome den Patienten bedroht und morgen vollständig verklungen ist, und wie lassen sich die furchtbaren Symptome aus dem geringen anatomischen Befunde erklären? Man hat, wie ich Ihnen bereits sagte, diese eigenthümliche Symptomengruppe, die uns der Patient darbietet, mit dem Namen Commotio cerebri (Gehirnerschütterung) zusammengefasst, weil man glaubte, dass dieser eigenthümliche Cerebralzustand durch die Theilnahme des Gehirns an direct erzeugten, oder von entfernten Stellen des Skeletes fortgeleiteten Schwingungen der Schädelhöhlenwände hervorgerufen wird. Sie werden leicht einsehen, meine Herren, dass mit diesem Namen nichts zur Deutung des feineren Werdens und Wesens des Commotionszustandes des Gehirns gesagt ist; denn es wird ja dabei Vorgang und Wirkung mit demselben dunklen Worte bezeichnet. Wollen wir nun in das Wesen der Commotio cerebri näher eindringen, so stehen uns dazu verschiedene Wege offen, welche nicht alle gleich einladend und lohnend sind.

Die älteren Forscher haben sich in Ermangelung eines sicheren anatomischen Befundes an die mechanischen Verhältnisse der Commotion gehalten und angenommen, dass durch die Erschütterung moleculäre Verschiebungen und Veränderungen der Gehirnelemente erzeugt würden, welche so fein wären, dass sie sich unseren zur Zeit immerhin noch groben Untersuchungsmethoden gänzlich entzögen.

Diese Anschauung theilen bis zur Stunde die meisten Autoren. Man denkt sich dabei, wie Bruns ausführlicher auseinandergesetzt hat, dass sich der Stoss durch die Schädelknochen in Folge der Elasticität derselben auf die lose dahinter gelegene Gehirnmasse fortpflanzt, dieselbe in der gleichen Richtung fortstösst und in dieser Weise ein Andrängen derselben gegen die entgegengesetzte Wandung der Schädelhöhle bewirkt, von welcher sie in gleicher Weise sofort wieder gegen die erstere zurückgedrängt wird. Vermehrt und verstärkt sollte diese Bewegung des Gehirnes noch durch die auf dasselbe sich ebenfalls fortsetzenden Schwingungen werden, in welche die getroffene Schädelstelle durch die äussere Gewalt versetzt worden ist. Auf diese Weise sollte nun eine Reihe schwingender Bewegungen entstehen, welche in der Richtung der Gewaltseinwirkung das Gehirn im Ganzen und in seinen einzelnen Formbestandtheilen durchsetzen. Durch die dabei eintretende Verschiebung und Veränderung der Gehirnelemente erklärte man sich denn die Erscheinungen der Commotio cerebri.

Man muss aber gegen diese Erklärung zuvörderst einwenden, dass so gewaltige Schwingungen der Molecüle eines so weichen Gewebes, wie die Hirnsubstanz ist, kaum ohne bedeutende Veränderungen der Textur, ohne Auseinanderrückungen derselben auf der einen Seite und Verdichtung und Zusammenschieben auf der andern, sowie auch ohne Zerreissungen und Blutungen denkbar ist. Dergleichen Störungen würden aber nicht so rasch vorübergehen und zu dauernderen Veränderungen führen, als wir sie bei der Commotio cerebri finden; sie sind auch, wie wir gesehen haben, nicht überall nachweisbar.

Ferner ist es nach dem Stande unseres heutigen physiologischen und pathologischen Wissens schwer einzusehen, wie durch eine Verschiebung und Erschütterung der Formelemente des Gehirns Coma entstehen sollte. Wir wissen aus den Experimenten, dass der Verlust und die Zerstörung grosser Theile des Grosshirns von den Thieren nicht mit Coma beantwortet wird, und die klinische Erfahrung zeigt, dass die umfangreichsten Zerreissungen der Gehirnmasse und grosse Substanzverluste an derselben beim Menschen auch kein Coma hervorbringen. Es werden Ihnen gewiss, meine Herren, während des französischen Krieges Patienten unter die Hände gekommen sein, denen die Projectile quer durch das Grosshirn gegangen waren, ohne dass sie Commotionserscheinungen darboten, oder welche aus umfangreichen Granatschusswunden der Schädelknochen und des Gehirnes enorme Quantitäten Grosshirn verloren, ohne dass sie comatös wurden. Vielleicht machen Sie mir hier einen Einwurf, meine Herren, indem Sie sagen: die Erschütterung der Ganglienzellen könnte ja eine ähnliche Wirkung auf dieselben ausüben, wie die Darreichung verschiedener, Coma erzeugender Gifte z. B. des Chloroforms. Ich muss dieses Bedenken widerlegen, ehe ich weiter gehe. Bernsteins schöne

Experimente haben uns zwar gezeigt, dass auch blutfreie Frösche auf dem Wege der Diffusion langsam chloroformirt werden, dass also dies Gift direct auf die Ganglienzellen einwirken müsse. Wir wissen indessen von dem organischen Vorgange bei der Wirkung der Anaesthetica bei warmblütigen Thieren noch so wenig, dass es sehr gewagt sein würde, alle Schlüsse aus den Experimenten an kaltblütigen Thieren, besonders im Gebiete des Nervensystems auf die Menschen zu übertragen. Ausserdem sprechen einige klinische Beobachtungen direct gegen eine unmittelbare Einwirkung des Chloroforms auf die Ganglienzellen. Im nordamerikanischen Kriege beobachtete Carter eine Schädelfractur, bei welcher das Gehirn sichtbar war. Er konnte nun genau verfolgen, dass dasselbe während der Chloroformnarcose auffallend blass und erst mit nachlassender Narcose wieder blutreicher wurde. Aehnliches fand Durham bei seinen Experimenten an warmblütigen Thieren. Es scheint somit, wenn auch die Frage noch wenig spruchreif ist, doch zur Hervorbringung des Coma durch Chloroform eine wesentliche Vermittlung durch das Blut nöthig zu sein.

Endlich muss man noch gegen die eben ausgeführte Anschauung über das Wesen der Commotio cerebri anführen, dass es durch die Experimente von Alquié fraglich geworden ist, ob überhaupt das Gehirn bei Erschütterungen des Schädeldaches wesentliche Commotionen erfährt. Gama hatte gefunden, dass die Percussion eines Glases, welches mit Ichthyocolla von der gewöhnlichen Hirnconsistenz und mit kleinen, in der Masse suspendirten farbigen Fadenstückchen gefüllt war, Bewegungen dieser Fadenstückchen in der Leimmasse hervorbrachte. In dieser Weise dachte er sich die Erschütterung der Ganglienzellen bei der Commotio cerebri. Alquié fand nun aber bei der Wiederholung dieses Versuches mit verschiedenen Flüssigkeiten, auch mit Leimmassen, welche alle in der Consistenz mit der Hirnsubstanz übereinstimmten, dass den darin suspendirten Theilchen, welche durch die Wandung des Glases mit einer Lupe beobachtet wurden, absolut keine Bewegungen mitgetheilt werden, wenn das Glas vollständig mit der Flüssigkeit gefüllt war; nur wenn dies Letztere nicht der Fall war, so erhob sich auf der Oberfläche die Flüssigkeitssäule im Ganzen. Dasselbe Resultat ergaben Versuche mit Schädeln, welche Alquié bald mit feinem Sand füllte, bald mit ihrem gewöhnlichen Inhalt untersuchte. Bei Erschütterungen durch Hammerschläge erhob sich die Fläche des Gehirnes in der Trepanationsöffnung im Ganzen und sank im Ganzen wieder zurück, ohne Oscillationen oder Vibrationen wahrnehmen zu lassen. Sogar eine in das Gehirn eingesenkte Nadel mit einem Papierstückchen am oberen Ende zeigte durchaus keine vibrirende Bewegung bei derartigen Eingriffen. Da die Bedingungen für solche Bewegungen an dem mit Weichtheilen reich bedeckten Schädel und bei geschlossener Schädelhöhle noch ungünstiger sind als in den Experimenten, so glaubt Alquié die Existenz mächtiger Vibrationen und Oscillationen der Gehirnsubstanz bei

Gehirnerschütterungen ausschliessen zu müssen. Ich habe diese Versuche früher theilweis wiederholt nachgemacht und in meinen Vorlesungen demonstrirt und dieselben entschieden bestätigen können. Somit müssen wir die Deutung der Commotio cerebri als diejenige Veränderung des Gehirnes, welche das Ergebniss einer Reihe von schwingenden Bewegungen ist, in welche dieses Organ durch Einwirkung einer äusseren mechanischen Gewalt geräth, als klinisch und experimentell unhaltbar zurückweisen.

Eine Reihe anderer Forscher ist daher zur Deutung der Commotionserscheinungen des Gehirns, indem sie sich auf den Befund von Rokitanski und Nélaton stützen, auf die Annahme mannichfacher interstitieller Läsionen des Gehirnes, auf die Zerreissungen von Gehirnfasern und Blutgefässen zurückgegangen. Sie halten die Commotio cerebri also für eine Contusion der Hirnsubstanz mit kleinen Blutergüssen in dieselbe (Fano). Ich habe Ihnen indessen bereits gesagt, dass ich, wie verschiedene andere Forscher, nichts der Art im Gehirn solcher Patienten, welche an Commotio cerebri gestorben waren, gefunden habe, und dass Nélaton selbst angiebt, dass die Läsionen des Gehirnes und die capillaren Apoplexieen wiederholt vermissen würden. Alquié hat auch bei seinen Experimenten an Thieren, die unmittelbar nach der Commotio cerebri getödtet wurden, oftmals am Gehirn keine Veränderung gefunden und nur bei zwei Hunden kleine Zerreissungen der Hirnsubstanz und zwar bei einem derselben deutlich an der Stelle des Coup und Contrecoup nachgewiesen. Sie werden nun wohl einsehen, meine Herren, dass man sich unmöglich zur Erklärung von Krankheitssymptomen auf pathologische Befunde stützen kann, welche durchaus inconstant sind. Dupuytren hat gelehrt, dass die kleinen Zerreissungen und apoplektischen Herde im Gehirn der Contusio cerebri angehören, und dass in Folge derselben Lähmungen, Contracturparalysen, Gehirnabscesse und Erweichungsherde im Gehirn eintreten können. Wir dürfen also aus den Befunden Rokitanski's und Nélatons nur schliessen, dass die Commotio cerebri sehr oft mit der Contusio verbunden vorkommt, aber nicht, dass dieselben identische Processe seien. Stromeyer hat nun, um über diese Zweifel fortzuhelfen, die Behauptung aufgestellt, dass auch in den Fällen, wo die capillären Apoplexieen fehlten, die Gehirnfasern und Blutgefässe wohl während des Lebens zerrissen gewesen sein könnten, weil es nicht zur Bildung der Coagulation komme, wenn die Circulation aufgehört habe oder sehr geschwächt sei. Die capillären Apoplexieen sollen nach ihm vielmehr der Reactionsperiode angehören, wenn der Kreislauf bereits mehr geregelt sei. Es liegt ja aber auf der Hand, dass damit nichts gesagt ist, denn wenn die capillären Apoplexieen fehlen, und die Zerreissungen der Gefässe im Gehirn während des Lebens nicht in die Erscheinung

treten, so kann man ja daraus auch unmöglich Symptome, die während des Lebens bestanden, erklären wollen. Dazu kommt nun aber noch, dass die Anschauungen Stromeyers physiologisch unhaltbar sind, denn wir wissen, dass Blutgerinnungen bei geschwächtem Kreislaufe am leichtesten eintreten, und dass alles Blut, welches sich ausserhalb der Gefässe befindet, leicht gerinnt.

Sie werden, meine Herren, aus den bisherigen Erörterungen herausgefühlt haben, dass man ohne Compass und in die Irre fährt, wenn man sich nicht bei der Deutung der Krankheitssymptome eng an die Physiologie anlegt. Immer wieder bestätigt sich der alte Satz von Haller, dass die Physiologie die Leuchte der Pathologie sein soll. Wir haben gesehen, dass das Coma das wichtigste Symptom bei der Commotio cerebri ist. Die experimentelle und klinische Forschung hat nun aber ergeben, dass das Coma durch eine mangelhafte Oxydation des Nervengewebes resp. der Ganglienzellen des Grosshirns entsteht. Diese mangelhafte Lüftung der Ganglienzellen kann bedingt sein durch eine plötzliche Unterbrechung der Blutcirculation im Gehirn, wie sie Kussmaul und Tenner durch die Unterbindung der zuführenden Gefässe hergestellt haben, oder durch eine unzureichende Ladung des Blutes mit Sauerstoff, wie wir sie z. B. bei Respirationshindernissen finden, oder durch die Beimischung gewisser Substanzen, welche die Abgabe des Sauerstoffes an die Gewebe hindern, wie wir es von gewissen Giften nach Johnsons Auffassung annehmen. (So ist es auch durch die neueren Forschungen wahrscheinlich geworden, dass der Schlaf des Coma schwächerer und weit liebenswürdigerer Bruder, mit anämischen Zuständen des Gehirns im Zusammenhange steht. Die Beobachtung hat gelehrt, dass bei schlafenden Kindern die Fontanellen einfallen und Durham fand an schlafenden Thieren, dass die Oberfläche des Gehirns blass wurde und dass sich beim Erwachen eine deutliche Röthe über dasselbe verbreite. Mit der Munterkeit des Thieres nahm die Injection der Pia und der Gehirnsubstanz beträchtlich zu, unzählige Gefässe, welche während des Schlafs nicht sichtbar gewesen waren, zeigten sich nun allenthalben und das Blut schien dieselben rasch zu durchfliessen. Das Gehirn schlafender Thiere hatte mit dem junger Thiere, denen die Carotiden unterbunden waren, die grösste Aehnlichkeit.) Von den beiden, zuletzt genannten Bedingungen des Coma kann natürlich bei der Commotio cerebri keine Rede sein; wir sind also auf eine plötzliche Unterbrechung der Blutcirculation im Gehirn zur Erklärung desselben angewiesen.

Wie kann nun aber eine Contusion des Schädels arterielle Blutleere des Gehirns bedingen? Das ist die delicate Frage, die uns zuvörderst beschäftigen muss.

Eine Reihe der Forscher und besonders unter ihnen Stromeyer hat angenommen, dass dieselbe durch einen

mechanischen Druck auf das Gehirn zu Stande komme. Wie ist dies aber möglich, werden Sie fragen. Wir wissen durch die Experimente, welche Bruns mit dem Einschrauben und allmählichem Zusammenpressen der Schädel vorgenommen hat, dass der Schädel in einer beliebigen Richtung beträchtlich zusammengedrückt und so der betreffende Durchmesser verkürzt werden kann, ohne dass ein Bruch entsteht, und dass derselbe nach dem Aufhören der äusseren Gewalt wieder auf sein Normalmaass zurückkehrt, dass ferner bei der Verkleinerung des Schädels in einer Richtung eine Vergrösserung desselben in den übrigen Durchmessern stattfindet. Wenn nun der Schädel durch eine Gewalt, welche ihn mächtig trifft, zusammengedrückt wird, so muss auch das Gehirn einen Druck erfahren; denn die Vergrösserung des Schädels in den anderen Durchmessern kann dem Gehirn nicht wesentlich zu Gute kommen, da die Ausgleichungen in der Form nur durch einen mechanischen Druck zu Stande kommen können. Stromeyer hebt auch mit Recht hervor, dass man die Wirkung einer Schraube nicht mit der eines Schlages oder Stosses verwechseln dürfe; denn die durch die letzteren bewirkte elastische Depression des Schädels tritt so rasch ein, dass sie sich dem Gehirne mittheilen wird, ehe die Erweiterung der übrigen Dimensionen den verengten Raum wieder auf sein Normalmaass ausdehnt. Auch wird es ja bei der ungleichen Dicke der Schädelknochen und dem Umfange und der Kraft der einwirkenden Gewalt meist nur zu circumscripten Depressionen bestimmter Regionen des Schädels kommen, ohne dass die Gewalt Zeit hat sich dem ganzen Schädel mitzutheilen. Wir wissen nun ferner, meine Herren, dass die Gehirnmasse an sich incompressibel ist. Wenn also ein Druck auf das Gehirn ausgeübt wird, so kann nur, da die Canäle des Bluts und der Cerebrospinalflüssigkeit offen sind, ein Verdrängen von Flüssigkeit aus dem Gehirn stattfinden, somit muss unter diesen Umständen eine Blutleere des Gehirns eintreten.

Gegen diese Auffassung, die Ihnen gewiss gleich einen sehr gekünstelten und gesuchten Eindruck gemacht hat, liegen verschiedene Bedenken vor. Es ist zuvörderst, wie ich Ihnen später auseinandersetzen werde, eine den Schädel comprimirende Gewalt zur Hervorrufung einer Commotio cerebri gar nicht erforderlich. Eine derbe Ohrfeige, ein Schlag und Stoss von vorn und unten gegen das Kinn, ein Fall aus der Höhe herab auf das Gesäss, die Knie oder die Füsse, bringen gleichfalls unter Umständen schwere Erscheinungen der Commotio cerebri hervor, und es lässt sich doch kaum annehmen, dass der Schädel auch hierbei wesentliche Veränderungen erfahren sollte.

Zweitens würde selbst für die Fälle, in denen die Schädelknochen von einem Trauma direct getroffen werden, die von Stromeyer vertretene Deutung der Commotio cerebri als eine Compressio cerebri sich schwer mit der langen Dauer der Commotionserscheinungen in Einklang bringen

lassen. Die Compression des Schädels und Gehirnes müsste ja ebenso schnell vorübergehen wie das Trauma, da die Schädelknochen vermöge ihrer von Bruns nachgewiesenen Elasticität nach dem Aufhören der äusseren Gewalt wieder in ihre Normalgestalt zurückkehren. Die Ausgleichung der Circulation im Gehirn, wenn sie blos von dem Drucke, welchen das Gehirn erfahren, abhinge, müsste daher schneller von Statten gehen, als es bei der Commotio cerebri zu geschehen pflegt. Die Commotio cerebri würde in ihrer klinischen Erscheinung dann mehr unter dem Bilde einer Syncope auftreten. Wenn nun auch derartige schnell vorübergehende Fälle von Commotio cerebri vorkommen, so pflegen doch die Commotionserscheinungen meist ein bis mehrere Tage anzuhalten.

Ebenso wenig ist die eben erwähnte Anschauung über den Mechanismus der Entstehung der Commotio cerebri mit der Thatsache in Einklang zu bringen, dass sich post mortem eine venöse Hyperämie im Gehirn und den Sinus findet; denn wenn eine Compression ausgeübt wurde auf das Gehirn, so müsste doch der Theil am meisten zusammengedrückt und entleert werden, welcher den geringsten Widerstand bietet. Das sind aber unstreitig die Venen.

Wir müssen uns daher nach einer anderen Erklärung für die plötzlich eintretende Gehirnanämie bei der Commotio cerebri umsehen. Dabei kommen uns zwei physiologische Thatsachen zu Gute, welche in neuerer Zeit von den Physiologen erworben sind. Wir wissen zuvörderst aus den interessanten Versuchen Nothnagels, dass durch Hervorrufung starker Reflexreize für die Gefässnerven eine mehr oder minder beträchtliche Zusammenziehung der Hirngefässe eintritt. Nothnagel reizte bei Kaninchen die Haut im Verlaufe der Cruralnerven mittelst des Inductionsstromes und bemerkte hierauf constant eine mehrere Minuten lang andauernde Verengerung der Arterien der Pia mater. Derselbe Erfolg wurde auch bei elektrischer Reizung anderer Hautstellen erzielt, ebenso sicher trat derselbe ein bei heftiger und sehr jäh bewirkter mechanischer Reizung. Hiernach könnte man sich nun denken, dass durch den mechanischen Reiz der Commotion, der ja noch dazu in der Regel direct die Schädelknochen trifft, ein Reflexkrampf der Hirnarterien erzeugt werde, dass dieser wieder zu einer beträchtlichen Anämie des Gehirnes führe und so das Coma veranlasse.

Dieser unstreitig sehr gefälligen Anschauung stellen sich doch einige Bedenken entgegen, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit kurz richten muss.

Wir wissen zuvörderst aus den Experimenten, dass der Reflexkrampf der Hirngefässe stets ein sehr schnell vorübergehendes Ereigniss ist. Nothnagel fand, dass die Verengerungen der Piagefässe nur einige Minuten nach der Entfernung der Elektroden besteht, um dann ziemlich schnell wieder in Erweiterung überzugehen. Wenn man also auch für

die ganz acut verlaufenden Fälle von Commotio cerebri die Annahme eines Reflexkrampfes der Hirngefässe zugeben könnte, so dürften doch die durch Tage sich hinziehenden Commotionserscheinungen in anderen Fällen kaum damit in Einklang gebracht werden können. Selbst wenn man auch von diesen Bedenken absehen wollte, so müsste man doch annehmen, dass zur Hervorbringung eines so tiefen Coma, wie wir es bei der Commotio cerebri haben, der Reflexkrampf sich über sehr weite Gefässbezirke im Gehirne verbreiten müsste. Dies ist aber zur Zeit noch niemals experimentell zu erzeugen möglich gewesen; denn es ist noch keinem Experimentator gelungen selbst durch die kräftigsten elektrischen oder mechanischen Reize Coma hervorzubringen. Nur ein Thier, welches vorher durch eine sehr starke Blutentziehung geschwächt war, sah Nothnagel bei der beschriebenen Reizung benommen werden. Es musste also erst noch eine künstliche und ziemlich beträchtliche Hirnanämie erzeugt werden, ehe der Reflexkrampf der Hirngefässe einen comatösen Zustand hervorrufen konnte. Endlich bleibt durch einen Reflexkrampf der Arterien des Gehirnes die venöse Hyperämie, welche wir post mortem gefunden haben, unerklärt; denn es liegt ja auf der Hand, dass, wenn wenig oder kein Blut in die Arterien strömt, dasselbe auch nicht in den Venen stagniren kann. Somit glaube ich kaum, dass man, so verlockend es auch auf den ersten Blick erscheinen mag, zur Deutung der Erscheinungen bei der Commotio cerebri auf einen Reflexkrampf der Hirngefässe zurückgreifen darf.

Es wird Ihnen, meine Herren, wohl nun schon klar geworden sein, worauf ich hinaus will. Ist es nicht Reflexkrampf, so ist es vielleicht Reflexlähmung der Hirngefässe, welche die Erscheinungen der Commotio cerebri herbeiführen. Wir wissen ja aus den schönen Experimenten von Goltz, dass durch mechanische Reize, wie das Klopfen auf den Bauch des Frosches eine Reflexlähmung der Gefässe herbeizuführen ist. Sie werden sich gewiss erinnern, dass ich auf diese experimentellen Thatsachen die klinischen Erscheinungen des Shoks zurückgeführt habe. Ich brauche deshalb heute nicht ausführlicher auf den Mechanismus dieser traumatischen Reflexgefässlähmungen einzugehen.

Denkt man sich, dass durch die Erschütterung der Schädelknochen, die ja immer durch grosse Gewalt bedingt und daher ein sehr mächtiger mechanischer Insult ist, eine Reflexlähmung der Gefässe des Gehirns in derselben Weise zu Stande kommt, wie die der Gefässe des Leibes bei einer Contusion desselben, so ist der Symptomencomplex und das anatomische Bild der Commotio cerebri in der besten und ungezwungensten Weise erklärt. Es entsteht zuvörderst dadurch eine ziemlich beträchtliche arterielle Anämie und venöse Stauung. Das Herz schlägt zwar, wie wir gesehen haben, bei der Commotio cerebri noch weiter, es wird also unstreitig noch Blut in das Gehirn getrieben. Da die Herzaction aber verlangsamt und unregelmässig, und die Contraction der Arterien aufgehoben ist, so muss

die Zufuhr arteriellen Blutes zu den Gehirntheilen eine sehr geringe sein. Dazu kommt nun noch, dass, wie die Experimente von Goltz gezeigt haben, gelähmte Gefässe für die Circulation und somit indirect für die Ernährung und Oxydation der Organe werthlos sind. Das Gehirn bekommt also unter diesen Umständen wenig arterielles Blut und hat ausserdem keinen Nutzen von demselben. Es ist nun leicht begreiflich und durch die Experimente von Goltz nachgewiesen, dass sich unter diesen Verhältnissen das Blut in den erschlafften und ihres Tonus beraubten Venen ansammelt. Daher entsteht Stase und Stauung in den Sinus und Venen des Gehirnes, wie beim Shok in den grossen Gefässen des Unterleibes. So ist denn der Eintritt des Coma aus dieser Annahme wohl begreiflich. Weil nun erfahrungsgemäss der Ausgleich der durch die Reflexlähmung hervorgerufenen Circulationsstörungen längere Zeit in Anspruch nimmt, so ist auch die längere Dauer der Commotionserscheinungen wohl erklärt.

Es giebt, so weit mir bekannt ist, keine Arbeiten und Experimente, welche sich mit der künstlichen Erzeugung einer Gefässreflexlähmung im Gehirn beschäftigten. Eine Reihe von Forschern hat indessen Gefässlähmungen durch Nervenverletzungen hervorzubringen gesucht, um den Ursprung der Gefässnerven des Hirns zu entdecken. Brachet exstirpirte bei Thieren das Ganglion cervicale supremum, worin er den Ursprung der Gefässnerven des Gehirns vermuthete, und sah darnach Coma und Stupidität, nach dem Tode Erweiterung der Piagefässe und Wasseransammlungen in den entsprechenden Hirnhälften eintreten. Diese Beobachtungen würden sehr für unsere Anschauungen sprechen, doch sind dieselben leider durch Schiff und van der Beke Callenfells nicht bestätigt worden.

Ehe wir nun uns bestimmt für die Annahme, dass die Erscheinungen der Commotio cerebri durch eine traumatische Reflexparalyse der Gefässe des Gehirns bedingt werden, aussprechen, müssen wir erst einzelne Zweifel beseitigen, welche das klinische Bild dagegen wachruft. Wir haben gesehen, dass die Herz- und die Respirationsbewegungen bei der Commotio cerebri verlangsamt und unregelmässig werden, und dass bei unserem Patienten wiederholt Erbrechen eintrat. Es besteht also an der Ursprungsstelle des Vagus noch Reizung, während das Grosshirn sich bereits in der tiefsten Paralyse befindet.

Diese Thatsache hat aber klinisch und experimentell bereits ihre Deutung gefunden. Verfolgt man z. B. genauer den Verlauf einer Ohnmacht, so wird man sehen, dass die Bewusstlosigkeit als das Endglied in der Kette der Symptome schwindet, wenn bereits lange vorher die Circulations- und Respirationsorgane wieder in volle Thätigkeit getreten sind. Bei der Meningitis tuberculosa besteht nicht selten schon tiefes Coma, während der Puls und die Respirationsbewegungen noch verlangsamt und unregelmässig sind. Es geht also aus diesen klinischen Thatsachen hervor,

dass das Grosshirn zu seinen Leistungen am meisten von allen Gehirntheilen des arteriellen Blutes bedarf, wie ja schon der enorme Gefässreichthum desselben gegenüber den anderen Gehirntheilen andeutet (Traube). Es muss daher Verlust des Bewusstseins das erste und anhaltende Symptom arterieller Blutleere des Gehirns sein, während in andern Hirntheilen, die weniger Blut bedürfen und daher weniger schwer von anämischen Zuständen betroffen werden, noch Reizerscheinungen bestehen und sogar zunehmen können. So gehen ja auch während des Schlafes, der doch dem Coma sehr verwandt ist, alle andern Functionen des Gehirns unbeirrt weiter, während die des Grosshirns aufgehoben oder herabgesetzt sind. Landois hat nun aber bei seinen Experimenten gefunden, dass Anämie der Medulla oblongata als ein Reiz auf das Vaguscentrum wirkt und Verlangsamung der Herzthätigkeit und Respiration zur Folge hat. Somit können wir an diesen Symptomen keinen Anstoss mehr nehmen. Stromeyer erzählt, dass er Stilling darnach gefragt habe, wie es zuginge, dass die Erscheinungen der Commotio cerebri sich so vorwaltend im Vagusgebiete äusserten, und dass ihm dieser darauf geantwortet habe, dass dies ohne Zweifel davon herrühre, weil die Wurzeln des Vagus unter dem vierten Ventrikel die weichste Stelle des Gehirns bilden, und dass sich diese Stelle nach den verschiedensten Todesarten bei Thieren immer in einem Zustande von Hyperämie befinde. Sie werden leicht einsehen, meine Herren, dass mit diesen Thatsachen viel gesagt und nichts erklärt ist.

Es bleibt uns nur noch eine Frage zu erörtern über, meine Herren. Wir wissen aus den Experimenten von Kussmaul und Tenner, dass durch Gehirnanämie Coma und Convulsionen erzeugt werden. Es ist nun aber eine feststehende klinische Thatsache, dass bei der Commotio cerebri Convulsionen eine grosse Seltenheit sind. Dies darf man aber nicht als einen Beweis gegen unsere Deutung der Commotio cerebri annehmen; denn wir wissen, dass das Krampfcentrum, welches Nothnagel bekanntlich in den Pons, E. Weber in die Medulla oblongata verlegt, ziemlich schwer reizbar ist, dass also schon sehr hohe Grade von Anämie dazu gehören müssen, um Convulsionen epileptiformer Natur auszulösen. Kussmaul sah gleichfalls bei seinen Experimenten erst Coma eintreten und darauf erst die Convulsionen, bei kaltblütigen Thieren blieben die Convulsionen immer aus. Somit müssen wir sagen, dass die Anämie des Gehirnes bei der Commotio cerebri beträchtlich genug ist um Coma hervorzubringen, aber noch nicht schwer genug um Convulsionen zu verursachen; oder dass bei gleichgradiger Anämie die Functionen des Grosshirns erlöschen, während am Krampfcentrum noch keine Störungen eintreten.

Es bleibt somit kein klinischer oder experimenteller Einwurf gegen unsere Deutung der Commotionserscheinungen, als verursacht durch eine

traumatische Reflexlähmung der Gehirngefässe besonders des reichen Gefässnetzes der grossen Hemisphären. Auch der interessante Befund Virchows, welcher mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impressionen oder Fissuren waren, die darunter gelegenen, scheinbar unversehrten Theile der Gyri untersuchte und eine Verkalkung einer grossen Menge von Ganglienzellen der grauen Rinde entdeckte, spricht nicht gegen unsere Anschauung. Dieser Vorgang der Verkalkung gehört jener Gruppe von Erscheinungen an, die Virchow als eine Eigenthümlichkeit abgestorbener Theile im Innern des menschlichen Körpers beschrieben hat. Es handelt sich also um eine Necrose der Ganglienzellen in Folge der Hirncommotion. Vermittelt wird dieses Absterben der Ganglien aber offenbar durch eine mangelhafte Ernährung derselben und diese wiederum durch eine ungenügende Zufuhr arteriellen Blutes, wie sie bei der Commotio cerebri nach unserer Auffassung besteht. So fand auch Wiedemeister diese verkalkten Ganglienzellen in grosser Menge im Bereiche einer durch einen derben faserstoffigen Embolus verschlossenen Gehirnarterie. **Wir können also nunmehr unbeirrt die Commotio cerebri einen Shok des Gehirns nennen.**

Ich habe Sie, meine Herren, bisher durch die Wüste langer Reflexionen und Hypothesen geführt und ihre Geduld sehr in Anspruch genommen, um so mehr freue ich mich, dass ich nun mit Ihnen das fruchtbare und ebene Gebiet der klinischen Beobachtung wieder betreten kann. Ich habe Sie bereits darauf aufmerksam gemacht, dass man zwei Stadien bei der Commotio cerebri unterscheidet, das der Depression und das der Exaltation. Das letztere ist von verschiedener Intensität und Dauer, je nach der Intensität und Dauer des ersten Stadium. In den schwereren Fällen streifen die Symptome in demselben dicht an die der Gehirnentzündung. Nach der Gefässerschlaffung im ersten Stadium tritt nur eine vermehrte Zufuhr von Blut nach Aufhebung der Reflexlähmung der Gefässe im Gehirne ein. Hieraus erklären sich die lebhaften Reizerscheinungen des zweiten Stadii. Die Hirnerschütterung kann nun für sich allein bestehen, oder es gesellen sich noch die Erscheinungen des Shok hinzu. Das sind die von den Autoren beschriebenen schweren Fälle von Commotio cerebri, die nicht selten tödtlich enden. Es tritt also dann zur Reflexlähmung der Gehirngefässe eine allgemeine Gefässlähmung. Die benommenen Patienten sind blass, bewegungslos, kalt, der Puls ist verschwunden, die Herzcontractionen kaum fühl- und hörbar, die Respiration intermittirend, ganz oberflächlich.

Andere Autoren haben noch verschiedene Arten und Grade der Commotionen unterschieden, indessen sind diese Eintheilungen wenig zutreffend und künstlich. So unterscheidet Dupuytren drei Grade und Alquié 4 Formen der Commotio cerebri, eine syncopale, eine comatöse, eine delirirende und eine alternirende mit Exacerbationen und Remissionen.

Die letztere Art habe ich noch nie gesehen, und die delirirende halte ich für das zweite Stadium der Commotio cerebri.

Ausser den Ihnen bereits vorgeführten und erklärten Symptomen muss ich Sie noch kurz auf einzelne Zeichen aufmerksam machen, die der Commotio cerebri fälschlich zugeschrieben sind oder dieselbe unter Umständen wirklich begleiten. Demme berichtet von Störungen des Sehapparates, besonders im Bereiche der Motilität des Bulbus, welche im Verlaufe der Hirnerschütterung auftreten sollten. Besonders oft habe er den Abducens gelähmt gefunden, auch seien Beeinträchtigungen des Sehvermögens dabei wiederholt von ihm beobachtet worden. Einmal sah er isolirte Anosmie und verhältnissmässig häufig Beeinträchtigungen der Sprache bei der Commotio cerebri eintreten. Wir müssen indessen die Behauptung Demme's, dass die genannten Symptome der Commotio cerebri angehören, entschieden zurückweisen. Dieselben setzen vielmehr wirkliche Läsionen, seien es nun Blutextravasate oder Zerreissungen oder Fissuren der Knochen an den Stellen voraus, welchen diese Nerven entspringen oder bei welchen und durch welche sie verlaufen. Ich habe Ihnen in diesem Semester einen jungen Mann vorgeführt, der bei einer Schlägerei einen Hieb mit einem eisernen Stock gegen das linke Scheitelbein bekam. Er verlor sofort das Bewusstsein und war an der linken Körperhälfte gelähmt. Die Benommenheit schwand nach einiger Zeit, die Lähmungen gingen zurück, Patient war aber vollständig aphasisch geworden. Er konnte seine Gedanken vortrefflich niederschreiben, verstand auch Alles, was man ihm sagte, war aber nicht im Stande irgend ein Wort ausser »Ja« hervorzubringen. Ich werde Ihnen den Patienten nächstens wieder zeigen, er ist durch den längeren Gebrauch von Iodkali schon wesentlich gebessert. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei diesem Kranken eine organische Läsion, wahrscheinlich verbunden mit einem Blutextravasat in der dritten linken Stirnwindung stattgefunden hat, in welcher nach Broca der Sitz des Sprachvermögens zu suchen ist. Von einer reinen Commotion kann in solchen Fällen keine Rede sein.

Dagegen muss ich Sie noch in der Kürze auf eine andere Symptomenreihe hinleiten, welche sehr häufig in Folge schwerer Commotio cerebri auftreten. Wenn man es sich zum Grundsatze macht in allen derartigen Fällen den Urin zu untersuchen, so wird man in demselben sehr wesentliche Veränderungen finden. Zuvörderst beobachtet man bei einer Reihe derartiger Patienten Zuckerharnen. Das ist eine längst bekannte klinische Thatsache. Ich brauche Ihnen daher nur anzuführen, dass dies Ereigniss relativ selten sehr markirt ausgesprochen vorhanden ist. Unter 43 Fällen schwerer Commotio cerebri, die ich in der Berliner Charité beobachtet habe, war eine markirte Reduction des Kupfers durch den Urin bei der Trommerschen Harnprobe nur in 6 Fällen vorhanden. Merkwürdig ist ferner, dass die Mengen des dabei ausgeschiedenen Zuckers so

gering sind, dass es mir noch nie möglich gewesen ist, dieselben durch Polarisation genauer zu bestimmen. Das Zuckerharnen beginnt meist gleich nach dem Eintritt der Commotio cerebri und überdauert die Commotionserscheinungen in der Regel um mehrere Tage. In seltenen Fällen geht das Zuckerharnen in den Diabetes insipidus über, oder derselbe tritt vom Anfang an allein auf. Ich habe in der Berliner Charité einen Maurer von 33 Jahren behandelt, welcher von einem Neubau aus der dritten Etage in den Keller herabgestürzt war. Der Patient war tief comatös und hatte alle Erscheinungen der Commotio cerebri. Der sofort mit dem Katheter entleerte Urin war dunkel, klar, schwach sauer und hatte ein specifisches Gewicht von 1030, er enthielt kein Eiweiss, reducirte aber Kupferoxyd in alkalischer Lösung bei 70° C. unter Abscheidung des rothen Kupferoxyduls. Die Erscheinungen der Commotio cerebri hielten bei dem Patienten 3 Tage, allmählich nachlassend an. Der Urin behielt in dieser Zeit dieselbe Beschaffenheit, nur schwand der Zuckergehalt mehr und mehr, und das spec. Gewicht fiel auf 1025. Vom dritten Tage ab erholte sich Patient schnell und vom fünften Tage an war keine Spur von Zucker mehr im Urine. Nun fing aber Patient an enorme Quantitäten eines hellen, strohgelben, klaren, schwach sauren Urins zu lassen, dessen spec. Gewicht bis auf 1003 fiel. Nachdem diese Erscheinung sieben 7 Tage gedauert hatte, verschwand sie allmählich und der Patient verliess vollkommen geheilt bald darauf die Anstalt. In einem anderen Falle, welcher hier in der Breslauer Klinik beobachtet wurde, trat der Diabetes insipidus von Anfang an ein. Einem 16jährigen Laufburschen war ein 4 Ctr. schwerer Kohlenkasten aus einer Höhe von 10 Fuss auf den Kopf gefallen. Patient kam im tiefsten Coma in die Klinik, er brach viel und bot alle Erscheinungen der Commotio cerebri dar. Auffallend waren von Anfang an die enormen Quantitäten Urin, die Patient liess. In dem Urine, welcher von hellgelber Farbe war und ein spec. Gewicht von 1002 hatte, fand sich weder Zucker noch Eiweiss. Als der kleine Patient zu sich kam, trank er enorme Quantitäten und liess in einer Nacht einen ganzen grossen Blecheimer voll Urin. Dieser Diabetes insipidus bestand 3 Monate bei dem Patienten; — die längste Beobachtungsdauer, die ich in der Literatur gefunden habe. Er liess ganz allmählich nach und als Patient geheilt entlassen wurde, waren alle Zeichen des Diabetes bereits mehrere Wochen beseitigt. In der Literatur werden Sie mehrere Fälle von Diabetes insipidus finden, welche durch einen Fall auf den Nacken oder auf den Kopf erzeugt waren und mit erstaunlicher Verminderung des spec. Gewichtes des Harns (bis auf 1001) und kolossaler Steigerung der täglichen Harnmenge (bis auf 25 Liter) einhergingen.

So bekannt diese Thatsachen bereits waren, so wenig scheint die Albuminurie bisher als Begleiterin der Commotio cerebri beachtet zu

sein; sie ist nach meinen Beobachtungen ein weit häufigeres Ereigniss als der Diabetes. Man muss natürlich bei derartigen Untersuchungen auf der Hut sein und nur die Fälle von Albuminurie als durch die Commotion erzeugt annehmen, welche mit oder kurz nach den Erscheinungen derselben wieder verschwinden. Denn es fallen ja eine ganze Reihe von Leuten auf den Kopf, die schon vorher Eiweissharnen hatten, und die Commotionserscheinungen können leicht mit den urämischen verwechselt werden. Erst neulich wurde uns eine Frau gebracht, welche von der Treppe herab und auf den Kopf gefallen war. Sie lag im tiefsten Coma und wir waren geneigt, Commotio cerebri bei ihr anzunehmen, bis wir den Urin untersuchten. In demselben fanden sich enorme Quantitäten Eiweiss und bei der mikroskopischen Untersuchung spärliche Cylinder, viel Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen. Bei der Section der bald darauf verstorbenen Frau wurde ein altes Blasenleiden und Hydronephritis constatirt. Man muss also, ehe man eine Commotionsalbuminurie annimmt, eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Urins vornehmen; denn bei dieser finden sich ausser spärlichen rothen Blutkörperchen und einem eigenthümlich braunen krümlichen Detritus, welcher auch nur in den seltensten Fällen vorhanden ist, keine organischen Formelemente im Urin. Dieser braune Detritus gleicht ganz den von Bamberger bei der Schwefelsäurevergiftung gefundenen Massen und muss für Reste zu Grunde gegangener Blutkörperchen, für veränderten Blutfarbstoff erklärt werden.

Um Ihnen ein Bild zu geben, wie die Commotionsnephritis auftritt, will ich Ihnen kurz eine Beobachtung der Art berichten. Ein Omnibusconducteur wurde im Juli 1864 von einem schweren Balken auf den Hinterkopf getroffen, so dass er sofort sinnlos zusammenbrach. Er wurde wenige Stunden darauf in die Berliner Charité gebracht und bot alle Erscheinungen einer Commotio cerebri neben einer grossen Hautwunde am Hinterhaupte dar. Der mit dem Katheter entleerte Urin, welcher die Blase vollständig gefüllt hatte, war dunkel, klar, von saurer Reaction, 1012 spec. Gewicht und enthielt enorme Quantitäten Eiweiss, bei mikroskopischer Untersuchung aber keine organischen Formelemente. Am dritten Tage nach der Verletzung bekam Patient sein Bewusstsein wieder und den ungetrübten Gebrauch seiner Gliedmassen. Der Eiweissgehalt des Urins verminderte sich von diesem Tage ab rapide und war am 7. Tage nach der Verletzung vollständig verschwunden.

In seltenen Fällen beobachtet man Zucker und Eiweiss zu gleicher Zeit im Urine. Ein Zimmermann, welcher aus dem dritten Stock auf einen steinernen Flur gefallen war und daselbst längere Zeit bewusstlos gelegen hatte, ging der äusseren Station der Charité am 5. Juli 1865 zu. Er war vollständig unbesinnlich, nicht aus dem Schlaf zu erwecken; es fanden sich bei ihm grosse Blutextravasate an verschiedenen Stellen des Körpers und ein beträchtliches auf dem linken Stirnbein.

Eine Verletzung der Knochen war an dieser Stelle nicht zu constatiren. Am linken Oberschenkel bestand eine Fractura comminuta et complicata. Der mit dem Katheter entleerte Urin war sauer, schmutzig trübe, enthielt ein mässig hohes braunrothes Sediment, spec. Gewicht 1025. Nach der Filtration desselben konnte man Eiweiss in beträchtlicher Menge und eine geringe, doch deutliche Kupferreduction nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergab spärliche rothe, in ihrer Form gut erhaltene, doch sehr blasse Blutkörperchen und den bereits beschriebenen braunen feinkörnigen Detritus, der sich weder durch Säuren noch beim Erwärmen löste. Patient ging wenige Tage nach der Verletzung zu Grunde, er war vorher besinnlich geworden, die Erscheinungen im Urine bestanden aber bis zum Tode. Bei der Section fanden sich verschiedene Brüche am Stirnbein und vielfache Fissuren an der Basis cranii; das Gehirn blutleer, die Sinus strotzend von Blut; die Ventrikel mässig weit, mit klarem Serum gefüllt. Die Nieren waren ganz intact, zwar etwas blass, doch nirgends eine Ruptur oder Blutung in der Substanz derselben. Auch an der Blase und den Harnleitern nichts Abnormes.

Es fragt sich nun, nachdem wir die klinische Erscheinung der Veränderungen des Harns bei der Commotio cerebri kennen gelernt haben, wie dieselben zu deuten seien. Es werden Ihnen bei der Vorführung der erwähnten Thatsachen gewiss gleich die schönen Experimente von Claude Bernard eingefallen sein. Dieser ausgezeichnete Forscher sagt wörtlich: »die Piquure in der Mitte des Raumes zwischen dem Ursprunge der Vagi und der Hörnerven bewirkt zu gleicher Zeit eine Vermehrung der Harnmenge und das Auftreten von Zucker im Harn. Ein wenig höher bewirkt die Piquure, dass der Urin weniger reichlich, weniger zuckerhaltig wird, aber er enthält Eiweiss. Die Vermehrung der Harnmenge einerseits indessen und der Uebergang von Zucker und Eiweiss in den Harn andrerseits, scheinen von einander unabhängige Phänomene zu sein und auch für sich allein hervorgerufen werden zu können. So erhält man, wenn man die Medulla oblongata ein wenig unterhalb des Ursprungs der Hörnerven verletzte eine Vermehrung der Harnmenge ohne Uebergang von Zucker oder Eiweiss in denselben.« Hiernach sind wir nicht in Verlegenheit, meine Herren, die Albuminurie, das Zuckerharnen und den Diabetes insipidus bei der Commotio cerebri als ein Reizungsphänomen an den durch die schönen Experimente von Claude Bernard bestimmten Stellen des Gehirns in derselben Weise zu erklären, wie die Reizungserscheinungen, welche im Bereiche der Ursprungsstelle der Vagusfasern auftreten.

Nur eine Thatsache erregt Bedenken. Ich habe Ihnen berichtet, dass in einzelnen Fällen ziemlich viel Blutkörperchen und ein eigenthümlich brauner Detritus im Urine sich finden. In den Experimenten von Claude Bernard handelt es sich aber stets um eine reine Albuminurie, wie sie ja in einer ganzen Reihe von Fällen auch bei der Commotio cerebri sich findet. Wie ist nun diese klinische Erscheinung zu deuten? Ich glaube, dass diese Ausscheidungen von Blut durch den Harn nicht ohne Veränderungen in den Nieren eintreten können. Dennoch hat sich, wie ich

Ihnen an einem Falle, welcher zur Section kam, berichtet habe, nichts Wesentliches in den Nieren gefunden, obgleich während des Lebens Albuminurie mit Blutausscheidung bestand. Es bleibt daher nichts weiter übrig als anzunehmen, dass in solchen Fällen durch die Erschütterung auch noch eine Veränderung in der Circulation der Nieren eintritt, welche unabhängig ist von der Commotio cerebri. Und wenn es nun erlaubt ist, Ihnen hierüber meine Hypothese mitzutheilen, so scheint mir das Wahrscheinlichste, dass es sich auch hier um eine durch das Trauma bedingte Reflexlähmung der Nierengefässe handelt. Durch dieselbe wird, wie im Gehirne bei der Commotion, so in den Nieren eine venöse Stase hervorgerufen neben arterieller Anämie, und wir wissen aus der Pathologie, dass solche sogenannte Stauungsniere, wie sie sich z. B. bei Herzkranken findet, mit Albuminurie und Blutausscheidungen einhergeht. Diese Blutungen müssen per Diapedesin geschehen, da Rupturen der Gefässe nicht nachweisbar sind. Wenn auch die Experimentatoren bei der Durchschneidung der um die Nierenarterien verlaufenden Nerven zu widersprechenden Resultaten gekommen sind, so giebt es doch eine Reihe von klinischen Thatsachen, die meine eben genannte Anschauung gerechtfertigt erscheinen lassen. Bei der Incarceration von Hernien findet sich nicht selten Eiweiss und farbige Blutkörperchen im Urine, gerade in der Zeit, wo die Shokerscheinungen am deutlichsten ausgeprägt sind. Lumniczer beobachtete bei Fracturen der Wirbelkörper, welche von completer Lähmung der unteren Extremitäten gefolgt war, Eiweiss- und Bluthamen, und die Section zeigte weder im Nierenparenchym noch dessen Umgebung Spuren von Quetschung. Ich habe hier die Frau eines Collegen behandelt, welche während der ersten Monate der Schwangerschaft bei einer vor ihrem Manne verheimlichten Urinuntersuchung plötzlich die Beobachtung machte, dass sie jeden Morgen von 10 bis 12 einen eiweisshaltigen Urin liess. Auch der mit dem Katheter entzogene Urin war in dieser Zeit eiweisshaltig; zu allen anderen Tageszeiten waren keine Spuren von Albumen im Urin zu entdecken. Im Harne fanden sich keine Formelemente. Da wir nun sonst keine Krankheit bei der Patientin nachweisen konnten, da weder Blasenkatarrh noch Fluor bestanden, so nahmen wir eine periodisch eintretende, durch den Reiz des schwangeren Uterus in derselben Weise bewirkte Reflexlähmung der Nierengefässe an, wie sie Lewisson durch Quetschung des Uterus an den unteren Extremitäten der Thiere erzeugte. Der weitere Verlauf bestätigte unsere Annahme, vom 6. Monat ab verschwand das periodische Eiweissharnen, die Patientin machte Entbindung und Wochenbett ungestört durch und ist bis zu dieser Stunde gesund.

Die Diagnose der Commotio cerebri ist, wie Sie sich denken können, meine Herren, leicht. Coma, welches jäh nach einem Trauma eintritt, ohne Lähmungen besteht und nach kürzerer oder längerer Zeit schwindet, ohne wesentliche Störungen zurückzulassen, sind die charakteristischen Erscheinungen. Bei der Ohnmacht verlieren die Patienten zwar auch das Bewusstsein, doch schwinden zu gleicher Zeit Puls und Respiration, und der ganze Anfall geht sehr schnell vorüber. Bestehen Lähmungserscheinungen, so wird man immer sicherer gehen, wenn man eine

Compressio cerebri annimmt. Mit Epilepsie und Urämie wird kein vorsichtiger Arzt die Commotionserscheinungen verwechseln.

Die Aetiologie der Commotio cerebri habe ich bereits wiederholentlich berührt; Einwirkung stumpfer Gewalten auf den Schädel, aber auch Ohrfeigen, starkes Schütteln des ganzen Körpers, Schlag und Stoss von vorn und unten gegen das Kinn, ein Fall aus der Höhe herab auf das Gesäss, die Kniee und Füsse genügen zur Hervorrufung der Commotionserscheinungen. Von Hunden wissen wir, dass ein Schlag gegen die Nase dieselben comatös macht. Im Ganzen genommen ist die reine Commotio cerebri ein seltenes Ereigniss, wenn auch nicht so selten, dass man an ihrer Existenz beinahe zweifeln möchte, wie Pirogoff sagt. Sie ist nämlich meist verbunden mit Verletzungen der Umhüllungen des Gehirnes, mit Quetschungen oder Brüchen der Knochenhülle, mit Blutungen und Zerreissungen im Gehirn selbst. Es muss indessen bemerkt werden, dass dies nicht nothwendig der Fall ist, und dass noch weniger der Grad der Knochenverletzung in einem directen Verhältniss zum Grade der Hirnerschütterung stehen muss, ja dass sogar beide, wie Bruns nachgewiesen hat, in ganz entgegengesetzten Verhältnissen neben einander vorkommen können. Bruns stellt den Satz auf und die Erfahrung bestätigt ihn, dass je mehr die auf den Kopf einwirkende äussere Gewalt die Festigkeit der Knochenhülle des Gehirns übertrifft, und je kleiner zugleich die von ihr getroffene Stelle des Schädels ist, desto weniger die Erschütterung des Gehirnes, desto mehr Brüche der Schädelknochen und Quetschungen des Gehirnes zu erwarten sind.

Der Verlauf und Ausgang der Hirnerschütterung ist nach dem Grade derselben und nach den begleitenden anderweitigen Verletzungen verschieden. Die reine Hirnerschütterung kann in wenigen Minuten zum Tode führen, und das sind besonders die schweren Fälle, welche mit allgemeinem Shok verbunden sind. Prescott Hewett hat zwar den Aerzten den Vorwurf grosser Leichtfertigkeit gemacht, welche sich zur Annahme tödtlicher Hirncommotionen entschliessen, weil in solchen Fällen nicht selten Zerreissungen wichtiger Organe, z. B. des Herzens, und innere Blutungen die Todesursache bilden. So gerathen indessen auch eine vorsichtige Beurtheilung derartiger Fälle ist, so sind doch tödtliche Fälle reiner Commotio cerebri genug constatirt und durch die Section nachgewiesen. Zur Tödtung grösserer Thiere bewirkt man, wie Sie wissen, eine schwere Commotio cerebri durch einen heftigen Schlag auf den Kopf. Leider entstehen dabei so schwere Nebenverletzungen, es werden auch später zur Herbeiführung eines raschen Todes so beträchtliche Blutverluste erzeugt, dass die anatomischen Befunde bei solchen Thieren nicht für die Deutung des Wesens der Commotio cerebri zu verwerthen sind. In den leichteren Fällen gehen die Commotionserscheinungen schnell vorüber, der Patient rafft sich kurze Zeit, oft wenige Monate nach der Verletzung plötzlich aus seinem tiefen Schlafe wieder auf, und seine Kräfte kehren bald wieder. Meist dauern die Erscheinungen aber einen bis mehrere Tage, es sind indessen auch Fälle beobachtet worden, wo die Patienten 2 bis 3 Wochen zur völligen Erholung bedurften. Pirogoff erzählt sogar einen

Fall, in welchem der bewusstlose Zustand des Patienten fast 6 Wochen anhielt. Trotzdem glaubt er in dieser Beobachtung eine reine Hirnerschütterung vor sich gehabt zu haben. In der Regel bleibt eine geistige Trägheit und Schwäche, geringe Muskelkraft und rasche Ermüdung, Unfähigkeit zu geistiger Anstrengung, Gedächtnissschwäche und Neigung zum Schwindel nach schweren Hirnerschütterungen noch längere Zeit zurück. Die Patienten haben meist nicht die geringste Erinnerung an die ihnen unbewusst verronnenen, zwischen Leben und Tod schwebenden Tage der Commotionserscheinung und an das voraufgegangene Trauma. Nicht selten treten psychische Krankheiten in Folge einer Gehirnerschütterung ein, wie die klassischen Untersuchungen von Schlayer und Skae gezeigt haben. Krafft-Elbing hat neuerdings allein 25 Fälle der Art aus seinem eigenen Beobachtungskreise mitgetheilt. Dieselben finden aus dem interessanten Befunde Virchows, welchen ich Ihnen bereits genauer citirt habe, die schönste Erklärung. Auch wir haben z. Z. einen Patienten auf der Abtheilung, welcher in Folge einer Gehirnerschütterung, die in drei Tagen vorüberging, mehrere Wochen hindurch vollständig blödsinnig war, jetzt aber auf dem Wege zur Besserung ist. — Pirogoff sah intermittirende Neuralgien in der Kopfschwarte auf Hirnerschütterungen folgen, die nicht selten mit Gliederschwäche und Schwindelanfällen verbunden waren.

Die Behandlung der Gehirnerschütterung ist längst festgestellt gewesen, ehe man über das Wesen derselben klar war. Man hat sich dabei, so lange das Coma besteht, zu hüten vor allen erschöpfenden Eingriffen, besonders vor Blutentziehungen und starken Abführungen, auch sind Eisumschläge auf den Kopf nachgewiesen schädlich. Man darf sich dabei, wie Pirogoff richtig hervorhebt, nicht durch die trügerische Fülle des Pulses irre leiten lassen. Aus diesen therapeutischen Thatsachen kann man ex juvantibus et nocentibus schliessen, dass unsere Auffassung der Commotio cerebri richtig ist, weil durch dergleichen erschoepfende therapeutische Verfahren die durch die Commotion gesetzte Anämie des Gehirnes vermehrt und dadurch leicht tödtlich wird. Aeussere und innere Reizmittel sind von jeher bei schweren Graden der Commotio cerebri empfohlen und bewährt gefunden. Pirogoff empfiehlt besonders die Darreichung von Moschus bei Gefahr drohenden Commotionserscheinungen. Dieselbe wird aber selten statt finden können, da derartige Kranke meist nicht schlucken. Zieht sich das Coma lange Zeit hin, so bewährten sich nach Pirogoffs Erfahrung grosse flüchtige Vesicantien auf dem behaarten Theile des Kopfes. Meist sind aber dergleichen starke Eingriffe nicht nöthig. — Erst im zweiten, d. h. im sogenannten Reactionsstadium sind kalte Umschläge auf den Kopf, locale und allgemeine Blutentziehungen, je nach dem Grade der Reizerscheinungen, salinische Abführungen etc. indicirt. Der in der Blase stagnirende Urin ist mit dem Katheter zu entleeren. Das Zucker- und Eiweissharnen und der Diabetes insipidus erfordern keine Behandlung.

28.

(Gynäkologie No. 10.)

Ueber puerperale Parametritis und Perimetritis.

Von

Prof. R. Olshausen

in Halle.

Meine Herren. Wir wollen heute einen Rückblick werfen auf den Krankheitsverlauf bei zwei Wöchnerinnen, welche, wie Sie beobachtet haben, beide eine entzündliche Unterleibsaffection zu überstehen hatten.

Die eine derselben, Fr. Kömmling, ist zum 5. Male Wöchnerin, 32 Jahr alt und befindet sich heute am 18. Tage des Wochenbetts. Die diesmalige Geburt verlief durchaus normal und leicht. Nach dem Abfluss des Fruchtwassers genügten 2 Treibwehen das Kind auszustossen. Am ersten Tage des Wochenbetts war bei völligem Wohlbefinden der Puls, wie dies im normalen Wochenbett Regel ist, auf 58 Schläge verlangsamt. Aber schon in der 2. Nacht trat ein heftiger Frost ein. Am anderen Morgen fanden wir die Wöchnerin mit heftigem Durst und Kopfschmerz, mit einem vollen, gespannten Pulse von 108 Schlägen p. M. Die Temperatur war 39,8° C. Heftige Leibschmerzen, theils stechend, theils wehenartig, hatten die Wöchnerin die ganze Nacht nicht schlafen lassen und bestanden noch fort. Der Uterus war gross und empfindlich, besonders an der rechten Seite. An demselben Tage noch dehnte sich die Empfindlichkeit nicht nur über den ganzen Uterus aus, sondern auch neben dem rechten Uterusrand in die Regio hypogastrica dextra hinein. 10 Blutegel milderten zwar die spontanen Schmerzen schnell für einige Zeit, hinderten jedoch nicht die Wiederkehr derselben. Die Druckempfindlichkeit blieb desgleichen eine erhebliche, besonders rechterseits. An den äusseren Genitalien war eine Schwellung niemals aufgetreten. Die Lochien waren in Quantität und Qualität normal geblieben; höchstens am ersten Krankheitstage sparsamer geflossen. Der Schlaf war

schlecht. Am 6. Tage war ausser den spontanen Schmerzen sogar die Schmerzhaftigkeit bei Druck fast ganz geschwunden; die Abendtemperatur auf 38 ° C. der Puls auf 68 Schläge herabgegangen.

Dieses Wohlbefinden dauerte jedoch nur kurze Zeit. Nach einer schlechten Nacht, in welcher die Wöchnerin fast anhaltend gefroren hatte, auch einmal Erbrechen aufgetreten war, fanden wir sie am 8. Tage wieder mit erheblichen Schmerzen, besonders in der rechten Seite des Unterleibes. Grosse Druckempfindlichkeit bei der leisesten Berührung. Nochmalige Blutentziehung. Am 10. Tage fühlte man durch die Bauchdecken rechts neben dem Uterus eine gegen die linke Seite vermehrte Resistenz; 2 Tage später einen deutlichen Tumor, welcher dem Uterus anlag, den Schall bei der Percussion jedoch nicht dämpfte, weil er nicht unmittelbar hinter den Bauchdecken, sondern in gewissem Abstande von diesen lag. Das Fieber war seit dem 8. Tage wieder anhaltend und höher als bei dem ersten Anfall der Entzündung gewesen. Die Temperatur war Abends wiederholt auf 40,6° gekommen; der Puls hatte zwischen 88 und 112 geschwankt. Vom 12. Tage an liessen die Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit erheblich nach. Die am 14. Tage zuerst angestellte innere und bimanuelle Exploration ergab einen noch reichlich grossen, wenig beweglichen Uterus. Das Exsudat war per vaginam nicht fühlbar, nur eine grössere Resistenz des rechten Scheidengewölbes wahrnehmbar. Vom 15. Tage an war die Wöchnerin fieberlos; vom 16. Tage ab ist bis jetzt, am 18. Tage, die Temperatur erniedrigt gewesen — das beste Zeichen der eingetretenen Reconvalescenz. Auch des Abends ist die Temperatur in diesen Tagen nicht über 36,8 ° C. hinausgekommen. Der Puls hat zwischen 50—60 Schläge. Das Exsudat ist bereits deutlich verkleinert; es liegt den Bauchdecken noch weniger nahe als früher.

Dies die Hauptzüge der nunmehr abgelaufenen Krankheit, welche wir wegen der heftigen spontanen Schmerzen und der grossen anhaltenden Druckempfindlichkeit — beides Symptome, welche die wesentliche Betheiligung des Peritoneum documentiren — als Perimetritis bezeichnen, wenn auch das nachweisbare, extraperitoneale Exsudat die gleichzeitige Betheiligung des subserösen Bindegewebes an der Entzündung, also die gleichzeitige Parametritis, ausser Frage stellen. Für das nach 2tägiger Fieberlosigkeit (am 6. und 7. Tage) eingetretenen Recidiv, welches an Dauer und Heftigkeit den ersten Anfall übertraf, haben wir, sowenig wie für die Entstehung der Krankheit überhaupt, eine Ursache ergründen können. Von irgend welchen Quetschungen der Geburtstheile war bei dem raschen und leichten Geburtsverlauf der Fünftgebärenden ebensowenig die Rede wie von Läsionen der Vagina und Vulva. Die Dauer der ganzen Krankheit vom 2. bis 14. Tage des Wochenbetts hat das gewöhnliche Maass dieser Affectionen etwas überschritten.

In vieler Beziehung anders hat sich die Erkrankung der zweiten

Wöchnerin gestaltet. Sie überstand vor nun 21 Tagen ihre erste Geburt, welche in erster Scheitelbeinlage ohne Anomalie verlief. Im unteren Theil der Vagina war linkerseits eine nicht ganz flache Ruptur entstanden, wie dies bei Erstgebärenden Regel ist. Am 2. Tage des Wochenbetts hatte die Wöchnerin, obgleich Erstwöchnerin, über heftige Nachwehen zu klagen und der Uterus war empfindlich bei Druck. Abends war die Temperatur auf 38,6° C. gestiegen. Ein Frost war nicht eingetreten. Das Fieber steigerte sich bald erheblich, erreichte am 6. Tage mit einer Temperatur von 41,2° seine Acme, hielt sich dann bis zum 14. auf bedeutender Höhe, mit Abendtemperaturen von meistens 40,5° C. und mehr, sank erst am 15. Tage erheblich und war am 17. beendet. Der Puls zeigte in dieser ganzen Zeit eine Frequenz von 90–108; nur einmal wurden 124 Schläge gezählt. Die Wöchnerin klagte im Anfang der Erkrankung viel über Kopfschmerz, schlaflose Nächte und Durst, aber nicht über Leibschmerzen. Am 5. Tage war jedoch der Leib im ganzen unteren Theil druckempfindlich; das linke Labium majus war geschwollen; die Lochien putrid. Am 8. Tage war die Schmerzhaftigkeit mehr auf den linken Uterusrand concentrirt; auch spontaner Schmerz in mässigem Grade vorhanden. Die Empfindlichkeit bei Druck blieb bestehen, zumeist an der linken Seite, war aber nicht sehr erheblich. Am 13. Tage nahm man über dem linken Ligam. Poupartii eine vermehrte Resistenz wahr. Die innere Untersuchung ergab die links unten in der Vagina befindliche Ruptur in der Vernarbung begriffen, die Stelle aber noch empfindlich; das Labium majus sinistr. noch immer geschwellt. Die Portio vag. stand sehr hoch und war zugleich so kurz, dass man die Beweglichkeit des Uterus mit Hülfe derselben zu prüfen nicht im Stande war. Links von der Port. vag. und mehr nach vorne war durch das Scheidengewölbe eine feste unbewegliche Geschwulst fühlbar, welche sich in den nächsten Tagen noch deutlicher markirte, das linke Scheidengewölbe nicht unerheblich nach abwärts drängte und nach aussen bis zur Beckenwandung, nach innen bis zum Uterus reichte, mit beiden Theilen anscheinend eine einzige Masse bildend. Vom 9. Tage ab trat wiederholt Entleerung von dünnen, fäculenten Stühlen ein, ohne Symptome von Mastdarmreizung, niemals sehr profus und ohne andere begleitende Erscheinung als etwas Poltern im Leibe.

Die Schmerzhaftigkeit der linken Seite nahm später ab; es wurde für einige Tage der Fundus uteri und dann der rechte Rand des Uterus schmerzhaft. Am 16. Tage war per vaginam auch rechterseits neben dem Uterus ein Exsudat fühlbar. Das Allgemeinbefinden war trotz dieser Erscheinungen und des heftigen Fiebers, ausser im Anfange, nicht erheblich gestört. Die Hauptklagen der Wöchnerin betrafen den Mangel an gesundem Schlaf und Appetit.

Jetzt, am 21. Tage, ist die Temperatur bereits 5 Tage lang anhal-

tend unter 37,5 °C.; der Puls hat 60-64 Schläge p. M. Der Fundus uteri überragt die Symph. o. p. noch beträchtlich und ist deshalb bei der alleinigen, äusseren Untersuchung noch zu fühlen — die Folge, mehr eines abnormen Hochstandes des Organs, als einer mangelhaften Involution. — Die Seitengegenden des Unterbauchs sind bei tiefem Druck noch etwas empfindlich. Von dem Exsudat ist äusserlich nichts mehr fühlbar, ausser undeutlich links bei bimanueller Untersuchung. Innerlich erscheint das links gelegene bereits in der Resorption; das rechtseitige drängt das Scheidengewölbe stark nach abwärts.

Wir haben die Affection in diesem Falle als Parametritis bezeichnet, weil die Erscheinungen peritonealer Entzündung hier, wenn auch nicht ganz fehlten, doch wenig ausgeprägt waren; denn die spontanen Schmerzen waren sehr mässige und von kurzer Dauer und auch die Druckempfindlichkeit war nur kurze Zeit von erheblicher Intensität. Erbrechen fehlte, ebenso der initiale Frost. Wo aber die Entzündung ihren Sitz gehabt hat, beweisen die in beiden Ligamenta lata uteri gelegenen Exsudate auf's Deutlichste. Das Beckenbindegewebe ist vorzugsweise der Ort der Entzündung gewesen.

Die Entstehung dieser phlegmonösen Affection können wir hier ohne Schwierigkeit mit der erheblichen, tiefen, linkseitigen Vaginalruptur in Verbindung bringen, welche ja gleichzeitig eine 14 Tage bestehende phlegmonöse Schwellung der Vulva an der betreffenden Seite zur Folge hatte. Die Entzündung ist in dem paravaginalen Bindegewebe zunächst bis zum linken Uterusrand in die Höhe gekrochen und hat sich später auch dem rechten Rande mitgetheilt. Die zeitweise putriden Lochien kommen auf Rechnung der Ulceration in der Scheide, deren Secret in dem Lochialsecret weitergehende Zersetzungen hervorgerufen hat. Eine Erkrankung der Innenfläche der Gebärmutter deswegen anzunehmen haben wir keine Berechtigung. Die vorhandene Exsudation ist, wenigstens linkerseits, wo sie zuerst auftrat, schon in der Resorption begriffen, und es wird vermuthlich im Laufe weniger Wochen zur vollständigen Resorption kommen.

Wenn wir nun, meine Herren, diese beiden Fälle als eine Perimetritis und eine Parametritis von einander unterschieden haben, so soll, wie ich schon andeutete, damit natürlich nicht gesagt sein, dass nicht in jedem der beiden Fälle sowohl das Peritoneum als das subperitoneale Bindegewebe afficirt war; es überwog nur im erst besprochenen Falle die Affection des Peritoneum, und darum wurde der Name Perimetritis gewählt. Betheiligt sind fast immer beide Gewebe, und Sie werden sic hleicht sagen können, dass für viele Fälle der eine Name so gut passt wie der andere. Doch giebt es genug Wöchnerinnen, bei welchen die Affection des Bindegewebes wenigstens nicht nachweisbar wird und ebenso, wenn auch viel seltener Fälle von fast oder vollständig reiner Beckenbindegewebsphlegmone

ohne Betheiligung des Peritoneum. Wollte man nur für diese den Ausdruck Parametritis gebrauchen, so dürfte man sich desselben nur selten bedienen. In der Mehrzahl der Fälle, welche man so zu bezeichnen pflegt, ist wenigstens von Anfang an auch eine sehr deutliche Peritonitis vorhanden. Meist aber schon nach wenigen Tagen treten die peritonitischen Erscheinungen zurück, und während die spontanen Schmerzen nachlassen oder aufhören, die Druckempfindlichkeit nur noch sehr gering bleibt, dauert doch das Fieber fort. Die Wöchnerin fühlt sich dann nicht selten für längere Zeit subjectiv wohl, weil sie keine Schmerzen hat, mag sie auch allabendlich Temperaturen von 40—41 °C. zeigen.

Forschen wir nun, meine Herren, nach den Ursachen der Erkrankung in den beiden vorliegenden Fällen, so wird Ihnen vielleicht der Umstand auffallen, dass zwei Wöchnerinnen nach durchaus glücklichen und geradezu leichten Geburten so schwer erkrankten, während Sie zahlreiche Wöchnerinnen nach viel schwierigerem Geburtsverlauf mit langwieriger Austreibungsperiode von allen Entzündungen haben verschont bleiben sehen. Wenn man sich aber die Aetiologie der puerperalen Entzündungen nicht a priori zurechtlegt, wozu der Anfänger leicht geneigt ist, sondern aus den Factis construirt, so lernt man bald einsehen, dass die Schwere des Geburtsverlaufs, die unter der Geburt entstehenden Quetschungen und Zerrungen nicht in erster Reihe als die Ursachen der Entzündungen genannt werden müssen, sondern für die Mehrzahl der Erkrankungen wenig oder gar nicht in Betracht kommen. Dass es überhaupt in obigem Sinne traumatische, puerperale Entzündungen gibt, dass sogar die Quetschungen der Weichtheile des Geburtskanals auch allein genügen können, eine Peritonitis oder Parametritis hervorzurufen, soll damit natürlich nicht geleugnet werden. Wo die Austreibungsperiode langsam und schwierig verlief, wo ungünstige Momente, welche die Quetschungen begünstigen mussten, wie vorzeitiger Wasserabfluss, enges Becken, rigider Muttermund oder operative Eingriffe beschuldigt werden können, wo die Quetschung in der Geburt ersichtlich war, die Entzündung dann frühzeitig nach der Geburt oder gar während derselben auftrat und den Charakter lokaler Erkrankung bewahrte — da hat man zunächst an die oben genannte Entstehungsweise zu denken, darf aber nicht vergessen, dass gerade in solchen Fällen auch andere die Entzündungen begünstigenden Momente existiren.

Einen solchen Ausgangspunct für dieselben bilden vor Allem die bei jeder, auch der leichtesten Geburt, entstehenden Wunden des Genitalschlauchs. Die beiden engsten Stellen desselben, die untersten Abschnitte des Uterus und der Scheide bleiben bei dem Durchgange des Kindes nicht leicht ganz intact. Der Cervicalkanal erfährt allerdings in seiner oberen Hälfte meistens nur ganz unerhebliche Läsionen, die sich auf Defecte seines Epithels beschränken. Der Muttermund und Scheidenmund aber

zeigen fast nach jeder Geburt, zumal bei Erstwöchnerinnen, tiefere, bis ins submuköse Bindegewebe dringende Verletzungen. Pflichten wir nun noch Friedländer bei, so haben wir uns die ganze Innenfläche des Uterus vom Orificium internum an aufwärts, in der ersten Zeit des Wochenbetts, wegen des mit der Decidua vera vollständig abgestossenen Epithels als eine einzige Wunde im Bindegewebe vorzustellen, welche als solche zur Resorption von Wundsecreten sehr geeignet wäre. Jedenfalls aber bieten die anderen genannten Wunden Gelegenheit genug, Theile derjenigen Flüssigkeiten, mit welchen sie in Berührung kommen, zu resorbiren. Hiedurch werden zunächst Entzündungen in der Umgebung der Wunde angeregt, welche im Bindegewebe den allergeeignetsten Boden finden, um rasch sich weiter zu verbreiten und schliesslich das Peritoneum zu erreichen.

Dass die seitlichen Einrisse des Cervix uteri ganz besonders häufig auf diese Art der Ausgangspunct von Para- und Perimetritiden werden, ist, abgesehen von der Grösse und Tiefe dieser Verletzungen, besonders deshalb wahrscheinlich, weil die meisten Entzündungen offenbar seitlich neben dem Cervix uteri ihren Anfang nehmen. Einer der beiden Seitenränder des Uterus zeigt in seinem unteren Abschnitt bei der Mehrzahl aller Entzündungen am frühesten Empfindlichkeit und die meisten Exsudate etabliren sich unmittelbar neben dem Cervix uteri, in den unteren Theilen der Ligg. lata. Nächst den Wunden des Cervix uteri kommen aber auch die des Introitus vaginae in Betracht, welche bekanntlich ebenfalls meistens einen seitlichen Sitz haben. Sie veranlassen sehr häufig jene bekannten Schwellungen der Vulva, wobei die anfangs eckige und scharf begrenzte Wundfläche schnell in ein weniger scharf begrenztes, mehr rundliches Geschwür sich umwandelt, dessen Grund unrein aussieht und nicht selten mit einer schmutziggelblichen, speckigen Masse belegt ist, dessen Umgebung neben der ödematösen Schwellung dann auch einige Empfindlichkeit zeigt. Nicht selten nun sieht man ein oder mehrere Tage nach dem ersten Auftreten der phlegmonösen Processe an der Vulva sich eine Perimetritis entwickeln auf derselben Seite, auf welcher die Wunde des Introitus vaginae sich befand und die Phlegmone der Vulva hervorgebracht hatte. In solchen Fällen sieht man der ersten Entwickelung der Peritonitis, dem ersten Auftreten von Empfindlichkeit des Uterus und seiner Umgebung bisweilen ein ein- oder mehrtägiges Fieber vorausgehen, welches von der im paravaginalen Gewebe fortkriechenden Phlegmone abhing. — Einen solchen Zusammenhang nun zwischen der tiefen Verletzung des Introitus vaginae und der auf der gleichen Seite beginnenden Parametritis können wir wohl in dem zweiten unserer Fälle annehmen.

Soviel über den örtlichen Ausgang der Entzündungen. Welches aber sind, müssen wir nun fragen, die Stoffe, welche, zur Resorption gelangend,

die Entzündungen zunächst um die Wunden, von wo aus sie weiter fortschreiten, anregen. Das von den gewöhnlich nicht sehr ausgebreiteten Wundflächen gelieferte Secret kommt hier wohl am wenigsten in Betracht. Immer ist ja noch eine andere Flüssigkeit mit Trümmern zerfallenden Gewebes vorhanden und benetzt sämmtliche Wunden des Genitalrohrs — die Lochialflüssigkeit. Schon der eigenthümliche Geruch auch normaler Lochien deutet die in der Flüssigkeit vor sich gehende Zersetzung an und die Fälle sogenannter Lochiometra, wo durch einen zufälligen Verschluss des Cervix uteri die Lochien sich aufstauen und dann regelmässig Fieber entsteht, beweisen, fast mit der Sicherheit eines Experiments, dass die Lochien Stoffe mit pyrogonen Eigenschaften besitzen. Hiedurch wird auch die phlogogone Qualität der Lochien sehr wahrscheinlich. Das Secret der Genitalwunden und andere Einflüsse, wie wahrscheinlich der Zutritt atmosphärischer Luft in den puerperalen Uterus, regen oftmals weitergehende Zersetzungen der Lochien an, welche dann putriden Geruch annehmen und gewiss um so verderblicher wirken können. Dabei habe ich entschieden abnorme Zustände, wie das Zurückbleiben von Eiresten, und die schon im Uterus eintretende Fäulniss eines in der Geburt abgestorbenen Foetus, die Zersetzung von Blutcoagulis noch nicht in Betracht gezogen. Hier entwickeln sich Fäulnissproducte, welche zur Resorption gelangend die sogenannte Selbstinfection (im engeren Sinne) der Wöchnerinnen vermitteln und neben Entzündungen schwere Septicämie bedingen.

Eine grössere Rolle aber, als diese Art der Infection spielt unzweifelhaft die Infection, welche den Wöchnerinnen von aussen zugetragen wird. Dass animalische Zersetzungsproducte der verschiedensten Art, Leichengift, Carcinomjauche, die Jauche phlegmonöser Erysipele, sowie von jedem beliebigen Brandheerde, faulende Abortiveier diese gefährlichen Producte liefern können, ist Ihnen bekannt; ebenso, dass durch Instrumente, Wäsche und durch den untersuchenden Finger die Uebertragung geschehen kann. Jede Wunde der Schleimhaut des Genitalkanals kann das betreffende Gift aufnehmen; am häufigsten aber geschieht die Aufnahme aller Wahrscheinlichkeit nach an den des Epithels verlustig gegangenen Stellen des Cervicalkanals. Ob auch die intacte Schleimhaut einer solchen Resorption fähig ist, kann fraglich sein.

So bin ich, meine Herren, auf die Aetiologie der puerperalen Septicämie zu sprechen gekommen, obgleich mir ein näheres Eingehen auf diese für heute durchaus fern liegt. Aber ganz übergehen konnte ich dieselbe nicht, wegen des nahen Zusammenhanges derselben mit den puerperalen Entzündungen. Dieser Zusammenhang besteht in mehr als Einer Beziehung; zunächst durch die Aetiologie, wie soeben schon angedeutet ist. Jede Wunde, besonders jede die Schleimhaut durchdringende, ferner jede abnorme Zersetzung der Secrete und Alles, was die Aufnahme

der Stoffe in den Kreislauf begünstigt, fördert die Entstehung sowohl von phlegmonösen Entzündungen, als von septischen Allgemeinkrankheiten. Dass besonders für die Resorption seitens einer Wunde am puerperalen Uterus die Bedingungen ungemein günstige sein müssen, wird schon wahrscheinlich aus dem ungewöhnlichen Reichthum des Organs an Blut- und Lymphgefässen und besonders aus der physiologischen Thatsache der eminent raschen Involution des Organs binnen weniger Wochen. Dieser Process, welcher sicher nicht in der Physiologie und kaum in der Pathologie seines Gleichen hat, ist nicht denkbar ohne eine in's ganz Ungewöhnliche gesteigerte Resorption aus dem Parenchym. Mit anderen Worten, es muss, wahrscheinlich in Folge der nach der Geburt plötzlich geänderten Circulationsverhältnisse und Druckverhältnisse im Gefässsystem, eine massenhafte Ueberführung von Stoffen in das Venen- und Lymphgefässsystem des Uterus erfolgen, wie sie sonst nicht vorkommt. Ist diese Ueberführung der Parenchymsäfte erleichtert, so wird es vermuthlich auch diejenige von Stoffen sein, welche auf der Oberfläche der Schleimhaut oder auf Schleimhautwunden sich befinden. Dies erklärt zum Theil die Leichtigkeit, mit welcher bei Wöchnerinnen durch Resorption von schädlichen Stoffen sowohl Entzündungen, als auch septische Processe zu Stande kommen.

Besteht nun aber nicht, so werden Sie fragen, betreffs der Entwickelung beider Arten von Krankheiten ein wesentlicher Unterschied durch die Art des resorbirten, schädlichen Stoffes selbst? Ganz gewiss bestehen hier Unterschiede. Es gibt Stoffe, deren Einimpfung in ganz minimalen Quantitäten, wie Experimente und viele Fälle puerperaler Septicämie beweisen, genügt um die schwersten Allgemeinaffectionen hervorzurufen, während andererseits normale Lochien, das normale Wundsecret, guter Eiter, denen wir auch fieber- und entzündungserregende Eigenschaften vindiciren müssen, offenbar diese Art Gift nicht enthalten. Man hat deshalb nach der Qualität der giftigen Materie unterscheiden wollen septicämisches, ichorrhämisches, pyämisches, einfaches Wundfieber u. s. w. Aber eine solche Eintheilung sucht nur unsere bisherige Unkenntniss der Dinge zu bemänteln. So gewiss wie die betreffenden Stoffe sehr differenter Natur sein müssen, so wissen wir doch noch nicht, welcher Natur sie sind, in welchen Flüssigkeiten dieser oder jener zu finden ist und wie die einzelnen wirken. Die noch zu bestätigenden Resultate Bergmann's, welcher in dem Sepsin einen ganz bestimmten, isolirt darstellbaren Stoff mit bestimmten Eigenschaften entdeckt haben will, würden immerhin erst den Anfang unserer Kenntnisse über die Natur der verschiedenen, schädlichen Stoffe bilden.

Kommen wir also auf theoretischem Wege nicht zu der wünschenswerthen Sichtung der krankhaften Processe, welche als septicämische im weitesten Sinne des Worts bezeichnet werden, also auch nicht zu einer

Trennung der Entzündungen in solche, welche reine Lokalaffectionen sind und in solche, welche septische genannt werden müssen, so ist dies auf praktischem Wege noch weniger möglich. Freilich existiren grosse, leicht erkennbare Unterschiede zwischen einer beschränkten Perimetritis und den diffusen oder allgemeinen, septischen Peritoniten, wie sie bei ausgesprochener Septicämie sich präsentiren und um den 8. oder 9. Tag tödtlich zu enden pflegen. Und ein noch ganz anderes Bild bietet eine solche Septicämie, welche ohne Peritonitis, ja ohne jede Lokalaffection, binnen 1—2 Tagen von der Infection an, lethal verläuft. Aber wo ist die Grenze zu finden? Bisher nirgends, meine Herren. Es gibt Entzündungen von unzweifelhaft septischer Natur, welche ganz den Anschein rein lokaler Affectionen gewähren. Man weiss dies längst aus den an grossen Entbindungshäusern gemachten Erfahrungen. Sowie an einer solchen eine Epidemie puerperaler Septicämie ausbricht, mehrt sich auch die Zahl der scheinbar einfachen Entzündungen, steigt selbst auf das Doppelte und Dreifache der gewöhnlichen Frequenz. Wie kann man bei der regelmässigen Wiederkehr dieser Erscheinungen in allen Anstaltsepidemieen anders als annehmen, dass auch von den scheinbar rein lokalen Entzündungen ein grosser Theil durch Infection bedingt ist? Deshalb liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass auch ohne eine deutliche Epidemie, ohne, will ich lieber sagen, lethal verlaufende Fälle puerperaler Erkrankungen, manche Perimetritiden und diffuse Peritonitiden auf Infection beruhen, besonders wenn solche Erkrankungen sich gruppenweise mehren. Und diese Erscheinung beobachtet man von Zeit zu Zeit an jedem einzelnen Entbindungs-Institut; speciell wir beobachten sie am hiesigen Halle'schen Entbindungs-Institut gar nicht selten. Besonders auffällig ist es mir dabei immer gewesen, dass mit dem Eintritt der Herbstferien, wo die Prakticanten bei den Entbindungen aufhören zahlreich zu sein und oft auch ganz fehlen, auch die Peri- und Parametritiden seltener werden. Niemals ist dies auffälliger gewesen, als im letzten Winter. Von Mitte Juli 1870 bis Januar 1871 fehlten an der Klinik die Prakticanten gänzlich und damit auch fast völlig die puerperalen Entzündungen. Schliesslich haben wir durch einzelne Fälle nachweislich septischer Entzündungen noch den Beweis, dass dieselben nichts Besonderes in ihrem Verlauf zu zeigen brauchen, zumal solche Fälle nicht, welche einen glücklichen Ausgang nehmen. So erlebte ich vor einigen Jahren in der Privatpraxis Folgendes: Eine Mehrwöchnerin erkrankt am 6. Tage an heftiger Perimetritis. Wenn ich dieselbe auch die 5 ersten Tage des Wochenbetts nicht gesehen hatte, so konnte ich doch an der Angabe, dass sie 5 Tage ganz gesund gewesen sei, um so weniger zweifeln, als die Entzündung ganz acut mit Schüttelfrost am 6. Tage in die Erscheinung getreten war. Die Peritonitis war nicht ganz beschränkt. Die bedrohlichen Erscheinungen legten sich aber bald. Am 14. Tage des Wochenbetts war die

Krankheit beendigt, ohne dass sich dieselbe von einer gewöhnlichen Perimetritis irgend unterschieden hätte. Die Ursache dieser so spät aufgetretenen heftigen Peritonitis war mir anfangs völlig unklar, da in dem Verhalten der Wöchnerin nichts als Veranlassung beschuldigt werden konnte. Die Sache klärte sich aber bald auf, als 2 Tage nach Erkrankung der Wöchnerin auch das Kind erkrankte und zwar an Peritonitis acutissima, welcher es binnen 2 Tagen erlag. Ebenso und zu derselben Zeit erkrankte und starb das Kind einer anderen Wöchnerin, welche selbst gesund geblieben war. Ferner erkrankte nur einige Tage nach der erstgenannten Wöchnerin deren ebenfalls entbundene Schwester am zweiten oder gar ersten Tage nach der Entbindung mit allen Zeichen einer septischen Peritonitis universalis, deren sie binnen kürzester Frist erlag. Ebenso endlich erging es einer dritten Wöchnerin. Alle diese 5 Erkrankungen, von denen 4 lethal verliefen, fanden binnen 10 oder 12 Tagen statt. Bei allen hatte eine und dieselbe Hebamme fungirt.

Die zuerst genannte Wöchnerin war offenbar erst spät im Wochenbett inficirt und vielleicht deshalb leichter davon gekommen. Ohne von der Erkrankung der anderen Wöchnerinnen und der Kinder zu wissen, hätte ich durch das Krankheitsbild auch nicht einmal den Verdacht einer septischen Infection bekommen. Aehnliche andere Fälle habe ich wiederholt gesehen. So erkrankte im hiesigen Entbindungs-Institut eine Wöchnerin am 10. Tage des Wochenbetts, nachdem sie 9 Tage absolut fieberlos gewesen war, an diffuser Peritonitis, von der sie jedoch genas. Die 9 Tage Gesunde hatte mit mehreren an schwerster, lethaler Septicämie, in den ersten Tagen des Puerperium erkrankten Wöchnerinnen in demselben Zimmer liegen müssen, weil bei unseren beschränkten Räumlichkeiten es an Platz zur Isolirung der Kranken gebrach. Auch hier unterschied sich das Krankheitsbild nicht von dem genuiner, diffuser Peritoniten.

Diese Beispiele mögen genügen, um die vorhin ausgesprochene Behauptung zu unterstützen, dass septische Entzündungen das klinische Bild genuiner Entzündungen darbieten können. In den leichteren Fällen septischer Entzündungen mag dies sogar das Gewöhnliche sein und wir verkennen hier im Einzelfall wohl immer die septicämische Erkrankung, während wir aus der Beobachtung puerperaler Epidemieen die Häufigkeit auch dieser leichteren Grade erschliessen können.

Erwähnen will ich gleich hier, dass auch die pathologische Anatomie uns nicht als sicherer Leiter dienen kann, um eine puerperale Septicämie sei es anzunehmen oder auszuschliessen. Denn einerseits fehlen bei unzweifelhafter Septicämie nicht selten diejenigen Befunde, welche für die charakteristischesten gelten, die Lymphothrombose und die gangränöse oder diphteritische Endometritis; andererseits ist die Annahme, dass bei genuiner Peritonitis puerperalis die Lymphothrombose niemals vorkommt, noch unerwiesen; und eben so wenig ausgemacht, dass nicht auch die

diphtheritische Endometritis vorkomme, wo von Septicämie oder überhaupt schwerer Erkrankung irgend welcher Art gar nicht die Rede ist. Kommt doch derselbe Process an den puerperalen Geschwüren der Vulva häufig genug vor, ohne Spur einer Allgemeinaffection, ohne jegliches Fieber. Der sogenannte diphtheritische Belag der Wunde, der gangränöse Zerfall der obersten Gewebsschichten ist eben nur die Folge der lokalen Einwirkung der Lochien, womit eine Rückwirkung auf den Gesammtorganismus durchaus nicht verbunden zu sein braucht. Noch weniger sicher, als in den bezeichneten beiden Anomalien werden sich Unterschiede in den übrigen Befunden zwischen septischen und genuinen Erkrankungen nothwendig ergeben müssen, wenn man auch zugeben wird, dass bei septischer Peritonitis häufiger das Exsudat ein jauchiges ist und die parametritische Phlegmone extensiv erheblicher zu sein pflegt.

Kehren wir nochmals zur Aetiologie der puerperalen Entzündungen zurück, von welcher wir ausgegangen waren, so erübrigt noch die vom Darm ausgehenden Peritoniten zu nennen, welche im Puerperium nicht ganz selten sind. Die letzte Zeit der Gravidität gibt häufig zu Fäcalretention Veranlassung, welche im Wochenbett dann bald nur Darmreizung, bald auch Entzündung der Serosa herbeiführt. Es ist aber eben so häufig das Colon descendens als das Typhlon der Ausgangspunct dieser Entzündungen.

Endlich kann ich die Annahme nicht mit Stillschweigen übergehn, dass Entzündungen von der Innenfläche des Uterus sich durch die Tuben auf das Peritoneum fortsetzen können. Ueber diese Entstehungsweise, aus einer Salpingitis, wie man sich auszudrücken pflegt, will ich Ihnen nachher bei Besprechung der Diagnose meine Ansicht mittheilen.

Wir wenden uns jetzt zu dem klinischen Krankheitsbilde der puerperalen Entzündungen, wobei wir, soweit sich eben die Trennung von septischen Entzündungen durchführen lässt, nur die genuine Para- und Perimetritis berücksichtigen, und diese, da sie in der Mehrzahl der Fälle neben einander bestehen, gemeinschaftlich betrachten.

Mit wenigen Worten will ich zuerst derjenigen Wochenbettszeit gedenken, welche zwischen der Entbindung und dem Beginn der Erkrankung liegt, so zu sagen der Incubationszeit der Krankheit. Fast immer umfasst diese Zeit nur wenige Tage; selten nur Stunden und fehlt am seltensten ganz, wenn die Entzündung schon in der Geburt ihren Anfang nahm, wie dies am ehesten bei langwierigen, durch Beckenenge complicirten Geburten beobachtet wird.

Diese erste Zeit des Wochenbetts nun bietet am häufigsten gar keine Anomalien dar. Es fehlen meist alle Prodrome, speciell Schmerzen und Fiebererscheinungen. Die Zahl der Pulsschläge ist gewöhnlich schon am ersten Tage vermindert, wie es dem physiologischen Wochenbett zu-

kommt. Die Temperatur ist nicht erhöht, ausser in manchen Fällen in den ersten 12 Stunden, wo sie vorübergehend eine gewöhnlich nur mässige Steigerung (selten über 39°) zeigt. Man hat diese abnormen Temperaturen, welchen erst nach einem fieberlosen Intervall später die entzündliche Erkrankung folgt, als ankündigende Temperatursteigerungen bezeichnet. Aber der Zusammenhang mit der späteren Erkrankung ist doch nur ein sehr lockerer und mittelbarer. Während in der Mehrzahl der metritischen Affectionen die sogenannte ankündigende Temperatursteigerung ganz fehlt (nämlich in etwa 60–70%), kommt sie andererseits in sonst physiologischen Wochenbetten oft genug vor — und zwar selbst bis zur Höhe von 40° und darüber —. Diese erste Temperatursteigerung ist der Effect einer Störung der die Temperatur regulirenden Centren während der Geburt, einer Störung, deren genaueren Zusammenhang mit dem Geburtshergang wir bisher nicht kennen. Denn sind es auch meistens zögernde oder sonst wie abnorme Geburten, welchen jene abnorme Temperatur folgt, so sehen wir doch viel häufiger nach denselben Geburtsanomalien keine Störung der genannten Art eintreten. Kurz, der eigentliche Grund ist uns unklar, und wenn es auch leicht begreiflich ist, dass einer anomalen Geburt gleichermassen die directe Störung der Temperaturverhältnisse wie die entzündliche Affection leichter folgt, als der physiologischen Geburt, so ist doch zwischen beiden Folgen ein anderer Zusammenhang als der des gleichen ätiologischen Moments nicht anzunehmen. Es wäre übrigens auch ohne alle Analogie, wenn die puerperalen Entzündungen sich 1–2 Tage vorher durch ein vorübergehendes Fieber ankündigen sollten. Thut es doch sonst weder die Pneumonie, noch irgend eine andere Entzündung oder acute fieberhafte Krankheit. Lässt uns also die Temperatur der ersten Wochenbettszeit für die Prognose des gesammten Puerperium so gut wie ganz im Stich, so gilt dies etwas weniger von dem Puls. Zwar ist derselbe in der grossen Mehrzahl der Fälle von Anfang des Wochenbetts an bis zum Eintritt der Entzündung verlangsamt. In einzelnen Fällen aber zeigt er von Anfang an eine etwas erhöhte Frequenz: 80–90. Dies ist für eine gesunde Wöchnerin, mit einzelnen Ausnahmen individueller Eigenthümlichkeit, zu viel und muss immer unsere Aufmerksamkeit erregen. Gesellt sich dazu von Beginn an bei niedriger Temperatur schlechter Schlaf, so ist dies um so verdächtiger und macht eine Erkrankung irgend welcher Art wahrscheinlich. — Ueber das Auftreten pathologischer Nachwehen in dieser Zeit nachher noch Einiges.

Lassen Sie uns nun von den Erscheinungen der eingetretenen Entzündung zunächst das Verhalten des Fiebers etwas näher in's Auge fassen, welches in der Regel ebenso früh als irgend ein anderes Symptom oder selbst vor allen übrigen auftritt. Der Beginn desselben fällt fast immer in die vier ersten Tage des Wochenbetts, nämlich in mehr als 90% aller Fälle; am häufigsten auf den 2. oder 3. Tag; auf den 4.

nur noch in 12–15% der Fälle; nach dem 5. Tage fast niemals; doch sah ich einige Male noch am 8. und selbst 10. Tage Entzündungen auftreten. Wegen der ausnehmenden Seltenheit solcher Fälle kann man jedoch eine Wöchnerin, welche 5 fieberlose Tage hinter sich hat, im Allgemeinen für ausser jeder ersteren Gefahr halten; denn auch die schlimmen Formen septischer Erkrankungen, welche wir bei unserer heutigen Betrachtung ausgeschlossen haben, beginnen fast ausnahmelos in den ersten 4 Tagen des Wochenbetts; und bei der seltenen Phlebitis uterina ist wenigstens, wenn auch andere Symptome noch fehlen, in diesen Tagen meistens schon eine mässige Temperaturerhöhung zu beobachten.

Der Beginn des Fiebers nun ist, zumal bei Perimetritis, meist ein recht acuter mit deutlichem Frösteln oder intensivem Schüttelfrost. Die Temperatur steigt schnell an, wenn auch ihre Acme meistens erst am 2. Tage der Krankheit erreicht wird; selten erst nach dem 3. Tage derselben. Die Fieberhöhe erhebt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle auf 40–41 °C., kann jedoch auch die Höhe von 41,5° erreichen. 39 °C. werden fast immer überschritten. Der Abfall von der Acme geschieht stets viel langsamer als das Ansteigen. Doch ist mit 8 Tagen nach Beginn der Krankheit in etwa 70% aller Fälle das Fieber, d. h. die Krankheit beendigt. In weiteren 20% zieht sich die Krankheit länger hin, bis zu 14tägiger Dauer; und nur in 10% etwa über diesen Termin hinaus. Es kommen Fälle vor, in denen das Fieber 30, 40 Tage, ja 70 und länger dauert. Doch sind dies fast nur noch diejenigen Fälle, bei welchen es zur Abscedirung eines gesetzten Beckenexsudats kommt, wo dann das Fieber fortdauert bis zur Eröffnung des Abscesses. Nur Eines Falles entsinne ich mich, in welchem bei einer uncomplicirten Parametritis das Fieber ohne Unterlass 7 Wochen dauerte, ohne dass ein Beckenabscess entstand. Doch umkreiste die Entzündung des Beckenbindegewebes in diesem Falle auch nach und nach den ganzen Uterus, und das zuerst im vorderen linken Quadranten des Beckens fühlbare Exsudat setzte sich von da in den hinteren linken, dann in den hinteren rechten Quadranten, endlich in den vorderen rechten fort, so dass schliesslich der Uterus nach allen Seiten von Exsudat fest umschlossen war. Die Resorption des zuerst entstandenen Entzündungsproducts hatte schon begonnen, als die Entzündung ihren Kreislauf im Becken vollendet hatte. Dies ist übrigens der einzige mir vorgekommene Fall einer so langen Dauer des Fiebers bei reiner uncomplicirter, puerperaler Parametritis ohne nachträgliche Abscessbildung.

Das Fieber hat nun nicht immer einen so regelmässigen Verlauf, dass es 1 bis 2 Tage ansteigt und dann allmählich und regelmässig bis zum völligen Aufhören sinkt. Die Fälle sind nicht selten, in welchen Schwankungen vorkommen und die hohe Temperatur des 2. Tages später noch einmal oder mehrmals erreicht wird. In den ersten Tagen pflegt ferner

die Morgenremission nur gering zu sein, während, besonders bei längerer Dauer der Krankheit, in der 2.–3. Woche des Wochenbetts, zumal wo die Affection des Peritoneum ganz zurückgetreten ist, die Morgenremission erheblich zu werden pflegt oder selbst völlige Intermission eintritt. Dieser Umstand führt leicht die Gefahr herbei, dass der Arzt in ausserklinischer Praxis, wenn er seine Wöchnerinnen nur Vormittags besucht, die Krankheit für längst abgelaufen hält, — ein Irrthum, der um so leichter vorkommt, als auch die Wöchnerin nach dem Aufhören der peritonealen Affection sich subjectiv gewöhnlich völlig wohlbefindet und sich nur noch für schwach hält. Aber die auch am Morgen noch fortbestehende, wenn auch sehr mässige Pulsfrequenz von 80–90 Schlägen p. M., der schlechte Schlaf und Appetit der Wöchnerin, die noch nicht verschwundene Druckempfindlichkeit auf einer oder beiden Seiten des Uterus können den Arzt vor einer Täuschung bewahren, welche in der Regel schlimme Folgen nach sich zieht.

Dieselben Fälle sind es auch, welche, wenn sie nicht von Anfang an ärztlich beobachtet sind, anscheinend einen ganz anderen Beginn und Verlauf haben, als es Regel ist. Solche Kranke kommen 4–6, selbst erst 8 Wochen nach der Entbindung zu uns, und behaupten, erst seit 8 Tagen oder wenig länger krank zu sein. Die Krankheit hat ihrer Angabe nach mit immer zunehmender Entkräftung, Appetitlosigkeit, schlechtem Schlaf angefangen, und erst seit wenigen Tagen sind Schmerzen im Leibe, in der Hüfte oder im Schenkel aufgetreten, welche hauptsächlich beim Gehen auf dem Pflaster empfindlich werden. Fiebererscheinungen werden geleugnet, und in der That zeigen auch die Kranken bei der ersten Untersuchung kaum erhöhte Temperatur, nur etwas vermehrte Pulsfrequenz. Die Untersuchung ergibt sofort ein mehr oder minder empfindliches Exsudat im kleinen Becken oder in der Fossa iliaca. Das Thermometer weist die erhebliche, abendliche Temperatursteigerung nach.

Glauben Sie nun nicht, meine Herren, in solchen, ausserklinisch häufigen Fällen eine erst spät im Wochenbett aufgetretene Entzündung vor sich zu haben. Dieselbe hat allemal in den ersten 5 Tagen das Puerperium begonnen und die Wöchnerin wird auf Befragen fast immer zugeben, dass sie zwischen dem 2. und 5. Tage einen Frost gehabt hat, gewöhnlich auch für 1 oder 2 Tage Leibschmerzen, die jedoch, weil sie eben bald verschwanden, sie nicht hinderten, am 9. Tage aufzustehen. Der Frost ist gewöhnlich als Milchfieber aufgefasst worden, während er in Wahrheit den Anfang der Parametritis bezeichnete, welche von keiner oder nur mässiger, schnell vorübergehender Peritonitis begleitet war. Deshalb fühlte die Wöchnerin kaum Schmerzen und fühlte sich bis in die 4. Woche oder länger ziemlich wohl. Aufmerksame ärztliche Beobachtung von Anfang an hätte natürlich das seit dem 2. oder 3. Wochenbettstage continuirliche Fieber bemerkt. In klinischer Praxis machen

uns dieselben Fälle nur dadurch öfter Mühe, dass die Wöchnerinnen, weil sie sich bald nach dem ersten Fieberanfall wieder vollkommen wohl fühlen, schwer im Bett zu halten sind.

Kehren wir zu den gewöhnlichen Fällen kürzerer Dauer zurück, so muss betreffs des Fiebers noch erwähnt werden, dass wenn die Temperatur auch des Abends auf die Norm zurückgekehrt ist, doch in nicht wenigen Fällen, man kann rechnen in 15–20%, Recidive auftreten, welche zwar meistens kürzer ausfallen als der erste Entzündungsanfall, bisweilen aber im Gegentheil denselben an Dauer und Heftigkeit überbieten.

Das seltene Vorkommen eines Fiebers mit sog. Typus inversus, d. h. mit morgendlichen Exacerbationen und abendlichen Remissionen kann ich Ihnen wohl erwähnen aber nicht erklären.

Mit der Temperaturerhöhung geht natürlich eine vermehrte **Pulsfrequenz** gewöhnlich einher. Doch kommt in dieser Beziehung eine dem Wochenbett eigenthümliche Erscheinung nicht selten zur Beobachtung: Ehe die Entzündung eintrat, war der Puls, wie vorhin erwähnt, gewöhnlich schon selten geworden. Diese verminderte Frequenz macht sich nun am ersten Fiebertage sehr häufig noch geltend, so dass wir bei einer Temperatur von 40°C. und darüber manchmal noch einen Puls von 50–70 Schlägen finden. Erst nach Ablauf einiger Tage pflegt die der Temperatur entsprechende Pulsfrequenz erreicht zu sein. Dieselbe übersteigt im Laufe der Krankheit fast niemals die Zahl von 120 in der Minute. Die ganz hohen Pulsfrequenzen von 160–180 p. M., ja schon 140, gehören, wenigstens bei mehr als halbtägiger Dauer, fast ausschliesslich schweren, septicämischen Erkrankungen an und geben deshalb immer eine schlechte Prognose. In dieser Beziehung ist uns der Puls ein sichererer Leiter als die Temperatur.

Von den übrigen Fiebersymptomen wird der Kopfschmerz selten vermisst, und wenn er auch mit dem Ueberschreiten der Fieberhöhe an Heftigkeit nachzulassen pflegt, so bildet er doch oft viele Tage lang die Hauptklage der Wöchnerin. Mit ihm in Uebereinstimmung ist die Schlaflosigkeit. Heftiger Schweiss pflegt schon dem ersten Fieberanfall zu folgen und sich auch später zu wiederholen. Man darf aus diesem Symptom im Wochenbett eine gute Prognose nicht ableiten wollen. Viele lethale Fälle verlaufen von Anfang bis zu Ende mit heftigen, warmen Schweissen.

Von den übrigen Symptomen will nächst dem Fieber der **Schmerz** vor Allem besprochen sein. Derselbe tritt in der Mehrzahl der Fälle sofort bei Beginn des Fiebers auf und ist in der Regel im Anfange gerade am heftigsten. Zumal in denjenigen Fällen, welche man als Parametritis bezeichnet, pflegt dies so zu sein, weil anfangs auch hier die peritoneale Affection überwiegt. Neben den spontanen Schmerzen und diese über-

dauernd ist denn auch regelmässig eine deutliche, oft genug excessive Druckempfindlichkeit vorhanden. Dieselbe zeigt sich im Beginn fast immer auf den Uterus beschränkt und betrifft nur selten sogleich den ganzen Uterus, sondern meistens nur den einen Seitenrand an seinem unteren Theile, von wo sie sich nach und nach über den Uterus und neben ihm ausbreitet. Nach 1–2 Tagen haben die spontanen Schmerzen bei ruhiger Lage erheblich nachgelassen, ja in vielen Fällen vollständig aufgehört. Die peritoneale Affection ist in der Hauptsache vorüber, aber die Parametritis geht fort und wenn auch die Druckempfindlichkeit an Intensität sehr verloren hat, so hat sie sich dafür mehr ausgebreitet, besonders die andere Seite des Uterus oft erreicht. In den leichteren Fällen lässt auch diese mehr und mehr nach und verschwindet bald früher, bald etwas später als das Fieber.

In Fällen reiner Parametritis, welche die Minderzahl aller Entzündungen bilden, fehlt aber nicht nur der spontane Schmerz, sondern oft jede Druckempfindlichkeit, oder die letztere ist so beschränkt, so unerheblich und vorübergehend, dass sie bei nicht täglicher aufmerksamer Controle übersehen wird. Das sind denn auch die Fälle, in welchen die Kranken sich, mit Ausnahme des ersten Tages, an welchem das Fieber eintrat, völlig gesund fühlen und in diesem Glauben beim Mangel ärztlicher Controle das Bett zeitig verlassen — freilich nur, um es nachher dafür desto länger hüten zu müssen. In vielen Fällen, in denen wir wegen der geringen örtlichen Erscheinungen über die Ursache des Fiebers noch unsere Zweifel hatten, werden wir nach 8–14 Tagen durch ein palpables Exsudat unzweifelhaft über die Ursache aufgeklärt, in anderen wird die Parametritis aus dem ganzen Verlauf, einer anfänglichen Phlegmone der Vulva und geringer Empfindlichkeit des einen Uterusrandes mindestens höchst wahrscheinlich. Endlich mögen aber auch manche Fälle, in denen absolut nichts weiter als ein mehrtägiges Fieber zu constatiren ist, — Fälle, wie sie im Wochenbett ungemein häufig vorkommen — auf eine leichte Parametritis zu beziehen sein.

Als eine ungemeine Seltenheit muss ich Ihnen noch erwähnen, dass selbst bei intensiver Peritonitis der spontane Schmerz nicht nur, sondern auch die Schmerzhaftigkeit bei Druck trotz freien Sensoriums ganz fehlen kann. Nur 2 Fälle der Art habe ich erlebt und kenne deren auch keine anderen aus Beschreibung. Der erste Fall betraf eine schwer mit der Zange entbundene Wöchnerin, welche bereits wenige Tage nach der Geburt zu fiebern begann, ohne jedoch während 4 Wochen irgend welche Schmerzen oder Empfindlichkeit zu zeigen, obgleich andere Symptome der Peritonitis, wie Erbrechen, Meteorismus etc. auftraten und allmählich eine solche Menge peritonitischen Exsudats entstand, dass man bei Lageveränderungen des Körpers die Flüssigkeit die dünnen Bauchdecken wie einen Sack bald rechts, bald links ausweiten sah. Die Section ergab

4 Wochen nach der Geburt universelle Peritonitis und ein eitriges Peritonealexsudat von mehreren Pfunden. Die Innenfläche des Uterus war gesund. Gefässerkrankungen fehlten. Die Lungen waren beide in ihrer unteren Hälfte luftleer und zeigten eine pneumonische Infiltration in eitriger Zerfliessung.

Der 2. Fall ereignete sich in hiesiger Klinik. Die zum dritten Mal Schwangere war wegen Querlage mittelst Wendung entbunden. Nach der Geburt heftige Blutung ex atonia uteri. Am 3. Tage Beginn des Fiebers, welches bis zum Tode, am 23. Tage des Wochenbetts, anhielt. Es trat auch hier Meteorismus nach und nach auf; ebenso Erbrechen und Durchfälle. Das peritonitische Exsudat wurde durch Percussion leicht nachgewiesen. Der Leib blieb aber bis zum Tode unempfindlich, obgleich das Sensorium der Kranken frei war. Bei der Section wurde die allgemeine Peritonitis mit reichlichem Exsudat constatirt; wie auch eine gangränöse Endometritis.

Der Charakter des Schmerzes bei den metritischen Affectionen ist meist ein stechender wie gewöhnlich bei den Entzündungen der serösen Häute. Doch klagen die Wöchnerinnen sehr häufig auch über wehenartige Schmerzen; ja manchmal sind diese empfindlichen Nachwehen, zumal im Anfange einer Entzündung, die einzige Klage der Wöchnerin. Der Zusammenhang zwischen Nachwehen und Entzündung der Gebärmutter aber ist der, dass die Nachwehen, welche so wie so vorhanden, aber vielleicht der Wöchnerin wenig fühlbar wären, in einer entzündeten Gebärmutter natürlich sehr schmerzhaft werden. Deshalb sind Nachwehen, welche unter ungewöhnlichen Verhältnissen auftreten, stets der Beachtung werth; z. B. bei Erstwöchnerinnen, wenn sie nicht etwa eine ungemein rasche Geburt gehabt haben, besonders aber Nachwehen bei Erst- oder Mehrwöchnerinnen, welche erst spät erscheinen, etwa am 3. Tage. Diese vorzugsweise deuten eine beginnende Entzündung an. Denn auch die auf partieller Retentio placentae beruhenden Nachwehen pflegen zeitiger aufzutreten und sind ausserdem mit stärkerem Blutabgang verbunden. Bei Metritis aber erscheinen mitunter die Nachwehen vor allen anderen Symptomen und können dann den Prodromen zugezählt werden. Solche Fälle mögen es auch wohl gewesen sein, welche Schröder zu der Behauptung veranlasst haben, dass Nachwehen mitunter Fieber bedingten, während es doch bekannt und tausendfältig constatirt ist, dass selbst die heftigsten Nachwehen, wenn ihnen keine Entzündung zugesellt ist, ohne Fieber auftreten.

Nächst dem Schmerz kommt als directe Folge der peritonealen Affection bisweilen Erbrechen vor, im Ganzen aber doch selten, manchmal erst spät, wenn die Peritonitis diffuser wird und bis in die Magengegend fortschreitet.

Die Functionen des Darmtractus bleiben selten ungestört: Der Appetit

ist fast immer vermindert oder fehlt ganz, je nach der Schwere der Erkrankung; findet sich dann auch in der Regel erst wieder, wenn vollständige Fieberlosigkeit eingetreten ist. Die Zunge ist belegt, aber feucht. Meist besteht Obstruction, wozu im Wochenbett ja überhaupt Neigung vorhanden ist. In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen aber treten im Verlaufe der Entzündung diarrhoische, fäculente Stühle auf, mit mehr oder weniger Kollern im Leib, aber ohne Schmerzen oder Tenesmus; meistens erst nach längerem Bestehen der Erkrankung, nicht von Anfang an. Die Diarrhoe pflegt nicht excessiv zu werden. Die Urinexcretion ist selten behindert und fast nie von Beginn der Erkrankung an. Wenn dies der Fall ist, so deutet es fast mit Sicherheit auf sofortige Betheiligung des peritonealen Ueberzuges der Blase, und dieselbe markirt sich durch erhebliche Empfindlichkeit in der Mittellinie des Leibes über der Symph. o. p. schon bei leiser Palpation, die den Uterus noch nicht berührt. Etwas häufiger kommt in einer späteren Zeit der Erkrankung, in der 2. Woche, Ischurie und Strangurie zu Stande und deutet dann ebenfalls die Entzündung der Blasenserosa an, in Folge deren die Wandungen der Blase serös infiltrirt werden und die Function des Detrusor urinae beeinträchtigt wird.

Die Mehrzahl der Fälle von Metritis verläuft unter den erwähnten Symptomen in 5–10 Tagen zu Ende, unter allmählicher Abnahme des Fiebers sowie der übrigen Symptome. Es erfolgt die Beendigung durch Lysis. Viel seltener ist ein plötzliches Aufhören durch Krisis, wie eine solche bei anderen Wochenbettfiebern, und zwar bei solchen ohne Entzündung öfter beobachtet wird. In solchen bei Metritis seltenen Fällen sinkt dann die Temperatur von oft beträchtlicher Höhe (41° und mehr), meistens während einer Nacht, um 3°, 4°, ja 6° C.; im letzteren Falle tief unter die Norm auf 36,5°, selbst 36° C. Ist der Abfall sehr plötzlich und unter die Norm, so kommen Collapserscheinungen zu Stande, Ohnmachtähnliche Zustände, Benommenheit des Sensorium, Todesangst, Erbrechen, kalter Schweiss. Der ganze Körper fühlt sich eiskalt an; der Puls wird sehr klein, oft verlangsamt und unregelmässig. In 12–24 Stunden sind die Collapserscheinungen verschwunden; die Krankheit ist zu Ende. Den Uebergang eines solchen Collapsus in Tod habe ich bei uncomplicirter Perimetritis nicht gesehen.

Von dem geschilderten, gewöhnlichen, kurzen Verlaufe der Para- und Perimetritis gibt es mancherlei Ausnahmen. Zuerst will ich der schon von Schröder erwähnten Fälle gedenken, wo mit heftigem Fieber eine allgemeine Peritonitis einzutreten scheint. Wie mit einem Schlage ist das ganze Abdomen empfindlich, nicht wie sonst blos der Uterus und seine nächste Umgebung. Zugleich treibt sich schnell der Leib meteoristisch

auf; es tritt auch wohl Erbrechen ein. Die spontanen Schmerzen sind erheblich, die Respiration in Folge dessen flach und jagend; das geröthete Gesicht drückt Todesangst aus. Man glaubt einen jener schrecklichen Fälle von universeller, septischer Peritonitis acutissima vor sich zu haben, und — in 24-48 Stunden ist die Kranke wieder genesen. Alle Symptome verlieren sich so schnell wie sie gekommen waren und das Fieber kann nach 2 oder 3 Tagen für immer vorbei sein. Dieser günstige Ausgang erfolgt mit oder ohne Abführmittel, mit oder ohne Opium, mit oder ohne Eisumschläge bei jeder und bei keiner Therapie. Ich bezeichne diese Fälle als heftige »peritonitische Reizung« und glaube auch in der That, dass das erste Stadium einer allgemeinen Peritonitis vorhanden gewesen ist, die Peritonitis aber coupirt wurde, d. h. durch die Natur, und zwar, wie ich bemerken will, ohne dass Durchfall oder andere kritische Erscheinungen zu dem günstigen Umschlag beitrugen. Es ist nur eine Vermuthung, aber wohl eine plausible, wenn ich annehme, dass diese Fälle auf einer Infection beruhen.

Wenden wir uns jetzt zu denjenigen Fällen, welche mit nachweisbarem Beckenexsudat endigen, so stimmt der Verlauf derselben oft völlig überein mit dem Ihnen vorhin geschilderten Typus der Peri- und Parametritiden überhaupt; nur pflegt die Dauer der Krankheit eine etwas längere zu sein. Mit anderen Worten dauert das Fieber einer puerperalen Entzündung nur wenige oder doch nur 8 Tage, so wird man verhältnissmässig selten ein Exsudat dabei zu sehen bekommen. Mit der längeren Dauer aber wächst die Wahrscheinlichkeit hiefür mehr und mehr. Und je länger das Fieber anhält, desto mehr schwinden die peritonitischen Symptome, die Schmerzen, und verlieren sich entweder gänzlich, oder doch bis auf eine beschränkte Druckempfindlichkeit.

Die Exsudate werden meistens in der 2ten, auch erst in der 3. Woche des Wochenbetts nachweisbar. Eine zeitig angestellte innere Exploration würde sie wohl auch öfter früher entdecken; doch wissen Sie, dass ich Sie vor diesen zeitigen Explorationen, wenn man dadurch blos das Vorhandensein eines Exsudats constatiren will, wiederholt gewarnt habe. Bei den fast nie fehlenden Verwundungen der Vulva oder Vagina ist in so früher Zeit eine genaue Exploratio per vaginam fast immer schmerzhaft und manchmal von Recrudescenzen der Entzündung gefolgt. Ausserdem ist in dieser Zeit des Wochenbetts die Gefahr der Infection immer noch relativ gross, was besonders in Entbindungs-Instituten berücksichtigt werden muss; und schliesslich hat es auf die Prognose kaum irgend Einfluss, auf die Behandlung keinen, ob wir ein Exsudat eine Woche früher oder später nachweisen.

Die Beckenexsudate nun präsentiren sich uns bald bei der inneren, bald bei der äusseren Untersuchung allein, bald, wenn sie gross sind, auch bei beiden zugleich. Ihr anatomischer Sitz ist unmittelbar extra

peritoneum, und zwar am häufigsten zwischen den Platten der Ligg. lata mehr nach ihrer Basis zu, also auf und neben den seitlichen Theilen des Scheidengewölbes. Ist der obere Theil dieses Ligaments allein der Sitz des Entzündungsproducts und hat zumal der Uterus noch einen Hochstand bewahrt, so ist die Geschwulst per vaginam nicht zu erreichen. Viel seltner als seitlich findet man dieselbe hinter dem Uterus; am seltensten aber zwischen Uterus und Blase. Nächst dem Lig. latum ist vielmehr die eine oder andere Fossa iliaca am häufigsten der Sitz der Geschwülste, und von hier aus kann dasselbe unter dem Peritoneum sich auch auf die vordere Bauchwand fortsetzen, wo sie in der Gegend über dem Lig. Poupartii oder höher der Palpation zugänglich werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle sitzt der Tumor seitlich neben dem Uterus, häufiger von innen als von aussen fühlbar. Er hat hier gewöhnlich eine abgerundete Form, ist nach der Vagina zu aber oft nur wenig gewölbt, viel weniger als es Fibrome und kleinere Ovarientumoren zu sein pflegen, ja manchmal ist die Geschwulst nach unten fast ganz flach wie ein Brett. Dabei zeigt die Oberfläche wohl kleine Unregelmässigkeiten, aber nie so vorspringende Knollen, wie wir sie bei Fibromen des Uterus so oft fühlen. Die Grösse übersteigt meistens nicht die eines grossen Apfels. Die Consistenz ist eine feste. Bei frischen Exsudaten fühlt man aber die harte Geschwulst wie von einer weicheren Schicht umgeben, wegen der noch bestehenden Succulenz der Weichtheile. Sind einige Wochen vergangen, so ist gewöhnlich schon die Consistenz fester Fibrome erreicht oder übertroffen. Die von Anfang an meist nur mässige Empfindlichkeit nimmt, wenn nicht Eiterung eintritt, immer mehr ab, je älter das Exsudat wird. Dasselbe liegt dem Uterus stets unmittelbar an und reicht nach aussen nicht selten bis an die Beckenwand, so dass es zwischen beiden Theilen wie eine Brücke ausgespannt ist. Der Uterus wird selbst durch kleine Exsudate meist von Anfang an in seiner Beweglichkeit behindert, bald, wenigstens bei grösseren Tumoren, so fixirt, dass man jede Beweglichkeit vermisst. Diese Fixation hat denn auch zur Folge, dass der Uterus lange Zeit hindurch einen abnormen Hochstand bewahrt, die Scheide verlängert, das Scheidengewölbe flach, die Portio vaginalis kurz bleibt. Durch grössere Tumoren wird der Uterus gleichzeitig aus der Mittellinie in die andere Seite gedrängt, bald mehr blos mit dem Fundus (Lateralversion), bald mehr in toto (Lateralposition). Später, bei Schrumpfung des Exsudats, wird aber der Fundus gegentheilig oft wieder rückwärts und in die kranke Seite gezogen, woraus dann eine bleibende Lateralversion hervorgehen kann.

Das Scheidengewölbe wird durch den Tumor oft ungleichmässig geformt. Auf der kranken Seite wird es breiter und flacher, selbst nach unten zu convex; letzteres jedoch nur, wenn der Tumor tief genug herabreicht, um dasselbe zu deprimiren. Liegt die Geschwulst hinter der

Scheide, so ragt sie meist viel tiefer nach abwärts als bei seitlicher Lage, ohne dass jedoch hiebei ihr oberes Ende abzureichen wäre. Die Form wird hier oft eine weniger kugelige, mehr von vorn nach hinten abgeplattete; manchmal fühlt man auch strangförmige Exsudate, entsprechend dem Verlauf einer Douglas'schen Falte. Die Grösse dieser rückwärts gelegenen Tumoren wird selten so erheblich, dass der Uterus durch sie stark gegen die Schamfuge angedrängt wird, wie so oft bei Haematocele retro uterina, wenn auch eine mässige Dislocation nach vorn gewöhnlich zu Stande kommt. — Die seltenen anteuterinen Exsudate drängen bei ihrer kugligen Form das vordere Scheidengewölbe meist erheblich nach abwärts. Warum sie bei der lockeren Beschaffenheit und reichlichen Anhäufung des Bindegewebes zwischen Uterus und Blase doch so selten vorkommen, weiss ich mir nur durch den Umstand zu erklären, dass Verletzungen der Weichtheile an der ganzen Vorderwand des Genitalschlauchs, sowohl im Ostium vaginae, als am Cervix uteri nicht gerade häufig sind, während umgekehrt die fast nie fehlenden seitlichen Einrisse des Muttermundes und auch der Vulva das gewöhnliche Auftreten der Entzündungen in den lateralen Beckengegenden leicht erklärlich machen. Wie es aber kommt, dass die zur Seite des Cervix uteri beginnenden Entzündungen nun auch fast immer nur seitlich nach der Fossa iliaca, viel seltener nach hinten zum Septum recto-vaginale, fast niemals nach dem unter der Excavatio vesico-uterina gelegenen Bindegewebe zu, sich ausbreiten, — dies bedarf noch wieder einer Erklärung für sich. Einigen Aufschluss in dieser Beziehung geben die von König angestellten Experimente. Derselbe fand, dass Injectionen von wässerigen Flüssigkeiten oder Luft, welche in das subperitoneale Bindegewebe der Beckenhöhle gemacht wurden, nicht nach allen Seiten gleich leicht sich ausdehnten, sondern zunächst immer bestimmte Richtungen bei ihrer Verbreitung innehielten: So wurde bei Infectionen zwischen die Blätter des Lig. latum in ihrem oberen Theile zunächst immer das Vordringen der Flüssigkeit in die Fossa iliaca beobachtet, dann erst ins kleine Becken nach abwärts. Seitlich, tiefer abwärts und zugleich vor dem Uterus injicirte Massen drangen zuerst ins seitlich gelegene Beckenbindegewebe und an die Seite der Blase; dann mit dem Lig. uteri rotund. nach dem Lig. Poup. und von hier aus rückwärts in die Fossa iliaca. Geschah die Injection mehr rückwärts und seitlich vom Cervix uteri, so füllte sich nächst dem Bindegewebe in dem betreffenden hinteren Beckenquadranten ebenfalls die Gegend über dem M. ilio-psoas. Es wird aus diesen Resultaten die grosse Neigung der Exsudate nach der Fossa iliaca sich fortzusetzen begreiflich, sei es, dass hiebei der Weg längs des Lig. latum zur seitlichen Wand des kleinen Becken oder der Weg längs des Lig. rotundum nach vorne, zur Inguinalgegend und von da zum vorderen Abschnitt der Darmbeingrube gewählt wird. Im letzteren Falle wird dann gewöhnlich in dem betref-

fenden vorderen Quadranten des Beckens das den Beckenboden auskleidende Peritoneum abgehoben und nach und nach auch von dem untersten Theil der Bauchwand abgedrängt, so dass das anfangs weit rückwärts liegende Exsudat nun unmittelbar den Bauchmuskeln anliegt, ohne dazwischen befindliches Peritoneum.

Für die Vorgänge bei Verbreitung der Exsudate kommt bei der Lebenden nun jedenfalls noch ein Factor in Betracht, über welchen nicht jene König'schen Experimente Licht verbreiten, aber wohl die Anatomie — ich meine die Richtungen und Wege des Lymphstroms. Ein grosser, vielleicht der grösste Theil der Lymphgefässe wählt vom Uterus her den Weg durch die Ligg. lata zur Fossa iliaca, um von dort mit der A. iliaca ext. sich zur Wirbelsäule zu begeben. Auch dies hilft uns die Fortführung der Entzündungen in die Darmbeingrube verstehen lernen.

Bei der äusseren Palpation findet man das gewöhnliche Exsudat des Lig. latum in seinem Beginn als unregelmässige Anlagerung an den einen Seitenrand des Uterus, welche besonders bei Vergleich mit der anderen Seite deutlich wird. Später entwickelt sich eine kugelige Geschwulst, welche etwas mehr vom Uterus sich abgrenzt, wenn sie demselben auch immer dicht angelagert bleibt. Die Geschwulst liegt mehr oder weniger weit rückwärts von den Bauchdecken und dämpft deshalb den Percussionston vorläufig nicht. Bei gehörigem Wachsthum und langem Bestehen, besonders da, wo es zur Abscedirung kommt, erreicht sie nun freilich die Bauchdecken und erzeugt auf einer verhältnissmässig kleinen Stelle über dem Lig. Poupartii einen leeren Percussionsschall. Doch ist die Percussion für die Diagnose dieser extraperitonealen Exsudate fast gleichgültig, weil man in solchen Fällen schon Wochenlang vorher die Geschwulst in erheblicher Grösse mit Händen greifen konnte und die Percussion nichts Neues ergibt. Ganz dasselbe ist aber bei den Exsudaten der Fossa iliaca der Fall. Auch sie liegen meistens anhaltend oder doch anfänglich viel zu weit rückwärts von den Bauchdecken, um percutirt zu werden. Man fühlt sie dagegen entweder in mehr flacher, oder mehr kugeliger Form dem Ileopsoas aufliegen. Sie können eine sehr erhebliche Grösse erreichen. Das hintere Ende ist öfter bei der Palpation nicht mehr abzureichen. Diese Exsudate entstehen übrigens im Wochenbett wohl nie primär, sondern sind immer fortgesetzt vom Lig. latum her auf die vorhin schon erwähnten Weisen. Bekommt man die Wöchnerin jedoch erst spät in Behandlung, so kann der Process im Lig. latum bereits abgelaufen und ein dortiges Exsudat schon wieder resorbirt sein, während man allein den Tumor der Fossa iliaca noch findet.

Endlich sind noch die nicht allzu häufigen Exsudate zu erwähnen, welche in den Bauchdecken liegen, d. h. also hinter der Muskulatur, unmittelbar über dem Peritoneum. Auch sie sind wohl fast immer vom

Becken her fortgesetzt; wenn nicht das Exsudat als solches, so doch die Entzündung, welche von dem Bindegewebe des grossen oder kleinen Beckens am Lig. Poupartii auf das der Bauchdecken übergehen kann. Die Exsudate sind, soweit sie in den Bauchdecken liegen, fast immer ganz flach, so dass sie sich bei ihrer Festigkeit wie ein dünnes Brett in denselben anfühlen. Sie werden handgross und darüber, fangen fast immer am Lig. Poupartii an, gehen selten über den Nabel hinaus. Auch sie dämpfen den Percussionston meist nur unvollständig, weil sie zu dünn sind, um das Mitklingen der Därme zu verhindern. In dieser Beziehung verhalten sich die eitrigen, abgekapselten, intraperitonealen Exsudate anders, welche den Ton an einer circumscripten Stelle meist absolut leer machen.

Was nun den Verlauf dieser Exsudate betrifft, so werden sie in der grossen Mehrzahl der Fälle resorbirt, und zwar verhältnissmässig rasch. So lange freilich Fieber besteht, wenn auch nur ein abendliches, kann man auf Verkleinerung des Exsudats niemals rechnen. Denn wenn wirklich an einer Stelle Resorption stattfindet, wächst der Tumor sicher nach einer anderen Richtung hin desto mehr. Ist aber vollständige Fieberlosigkeit eingetreten, so geschieht die Resorption oft überraschend schnell. Exsudate von der Grösse einer bis zweier Fäuste sind bisweilen in 6 Wochen spurlos verschwunden. Häufiger hält sich ein kleiner Rest noch längere Zeit. Die beschriebenen, flachen Exsudate der vorderen Bauchwand verschwinden am schnellsten; ich erinnere Sie an den Fall aus dem vorigen Semester, wo das handgrosse Exsudat binnen 8 Tagen nach eingetretener Apyrexie spurlos resorbirt war.

Das subjective Befinden der Patienten ist nach eingetretener Fieberlosigkeit meist ein sehr gutes. Schlaf und Appetit finden sich schnell wieder. Die Nachtschweisse hören auf. Der Puls wird nicht nur ruhig, sondern sehr oft noch jetzt verlangsamt auf 50-60 Schläge, dabei bisweilen irregulär. Dem Puls entsprechend sinkt auch die Temperatur nicht selten unter die Norm, bleibt Tage, selbst Wochen lang 36,5-37°. Auf diese Erscheinungen ist um so sicherer zu rechnen, je länger vorher das Fieber gedauert hatte und je mehr der Körper reducirt war.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn das Exsudat abscedirt — glücklicher Weise ein sehr seltener Fall im Vergleich zur Häufigkeit der Beckenexsudate überhaupt. Dauert bei nachgewiesenem Exsudat das Fieber 5-6 Wochen lang und darüber hinaus, so muss immer der Verdacht auftauchen, dass Abscedirung eintritt. Nur Einmal, wie schon vorhin gesagt, ist mir ein 7 wöchentliches Fieber bei puerperaler Parametritis vorgekommen, ohne dass Abscedirung folgte. Die Wöchnerinnen können sich übrigens in der 5., 6., 7. Woche subjectiv sehr wohl befinden. Sie haben meistens keine Schmerzen, nur Abends etwas Hitzegefühl und des Nachts etwas Schweiss. Früher oder später aber, um die

5.-7. Woche, verschlechtert sich das Befinden wieder nach wochenlangem Wohlbefinden. Das Exsudat wird empfindlich bei Druck; auch spontane Schmerzen treten auf, welche nach und nach anhaltender und heftiger werden, zuletzt jede Nachtruhe rauben. Häufig kann das Bein der kranken Seite nicht ohne Schmerz völlig gestreckt werden. Wenn die Wöchnerinnen nicht in ärztlicher Beobachtung waren und herumgingen, so zeigt sich der Schmerz meistens zuerst beim Gehen und Auftreten mit dem Fuss der kranken Seite, seltener zunächst bei der Defäcation oder Urinentleerung. Manchmal werden einzelne Nervenstämme, welche dem Exsudat anliegen, gereizt und werden dann ihre Verbreitungsbezirke der hauptsächliche Sitz der Schmerzen. Dies kommt am N. cutaneus fem. ext. und am cruralis am häufigsten zur Beobachtung.

Das Fieber, welches zuletzt nur abendlich und für die Wöchnerin ganz unmerklich war, wird wieder heftiger. Wiederholtes Frösteln oder selbst ordentliche Schüttelfröste zeigen sich von der 8. oder 9. Woche an. Bricht der Abscess nach aussen auf, so ist es gewöhnlich die Gegend über der Mitte des Lig. Poupartii, wo sich Prominenz, Hautröthe und Fluctuation zeigen. Ungemein selten sind andere Aufbruchsstellen, wie die Gegend der Incisura isch. major, das Perineum, irgend eine höher gelegene Stelle der vorderen Bauchwand oder auch die hintere Partie der Weichengegend zur Seite des M. quadratus lumborum. An letzterer Stelle wird wegen der sehr dicken Weichtheile, welche eine spontane Perforation nur sehr schwer zu Stande kommen lassen, bei deutlicher Fluctuation meistens die Eröffnung mit dem Messer nöthig. In diesen Fällen kommt es auch vor, dass man vorn über dem Lig. Poupartii und hinten über dem Ende des Darmbeinkammes gleichzeitig Fluctuation fühlt und die Wellenbewegung von dem vorderen zu dem hinteren Punkte beobachten kann. Ehe deutliche Fluctuation eintritt, fühlt man gewöhnlich die sogenannten Gewebslücken, teigige Stellen unter der Haut, von der Grösse einer Fingerkuppe.

Die Perforation nach aussen oder deutliche Fluctuation tritt in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem 70. und 80. Tage ein; bei Durchbrüchen nach innen aber oft früher. Wenig seltener als nach aussen erfolgt die Perforation in den Darm, meistens in den unteren Theil des Dickdarms; viel seltener in die Blase und den Uterus; besonders selten in die Vagina wegen ihrer dicken und resistenten Wandungen. Der unglücklichste, aber auch seltenste Weg, welchen die Eiterung nehmen kann, ist der in die Peritonealhöhle. Acuteste, tödtliche Peritonitis ist die regelmässige Folge. Die Eigenschaft des Peritoneum aber, wie aller serösen Häute, sich bei Eiterungen in ihrer Nähe und Entzündungen der Subserosa zu verdicken, beugt diesem unglücklichen Ausgange fast immer vor. Einen schlimmen Ausgang anderer Art stellt die Verjauchung der Abscesse dar. Sie ist selten und wohl meistens, jedoch nicht immer,

tödtlich. Sie kann ohne jede Complication, also unabhängig von jedem Allgemeinleiden vorkommen bei Abscessen, welche schon seit langer Zeit bestanden, viele Wochen oder Monate nach der Geburt. Die wenigen dieser Fälle, welche ich gesehen habe, betrafen jedesmal Abscesse der Darmbeingrube, welche vielleicht mehr als die des kleinen Beckens zur Verjauchung disponiren. Warum bei einer rein lokalen Affection und so lange Zeit nach der Geburt noch Verjauchung auftritt, ist schwer zu sagen. Doch kann ich mich des Verdachts nicht erwehren, dass die Nähe des Darms hier die Schuld trägt, dass durch vom Darm her diffundirte Gase ein Zersetzungsprocess in dem von vornherein guten Eiter angeregt wird. Bekannt genug ist es ja, dass der Eiter periproctitischer Abscesse, wenn auch ganz bestimmt keine Communication mit dem Darm besteht, bei der Entleerung oft penetranten, mehr oder minder deutlich faeculenten Geruch zeigt. Dieselbe Erscheinung nimmt man bei Abscessen der Bauchwand bisweilen wahr. So eröffnete ich einer Patientin, welche sich mit einer ganz stumpfen Injectionsnadel zahlreiche Morphiuminjectionen unter die Bauchhaut gemacht hatte, im Laufe von Monaten eine Reihe von Abscessen der Bauchwand, wobei der Eiter niemals eine gute Farbe zeigte, sondern eine schmutzige und dabei einen Geruch entwickelte, der stets das ganze Zimmer verpestete.

Tritt nun in einem grösseren Beckenexsudat Verjauchung ein, so geht die Wöchnerin entweder unter Steigerung des Fiebers an Erschöpfung zu Grunde oder es entwickelt sich von dem Jaucheheerd aus eine mehr oder minder deutliche Septicämie. Unter Verschlimmerung aller Symptome, bei trockner Zunge und benommenem Sensorium, leichten Delirien, schliesslich Coma, wird ziemlich schnell das tödtliche Ende herbeigeführt.

Die Frage, ob nach schon eingetretener Eiterung im Beckenbindegewebe, vorausgesetzt, dass der Eiter gutartig ist, der Aufbruch unabwendlich ist, oder ob auch dann noch Resorption möglich ist, muss ich in letzterem Sinne beantworten. Ich spreche hier nicht von eitriger Infiltration des Gewebes, einem Zustand, der beim Beckenbindegewebe an der Lebenden nicht mit Sicherheit zu erkennen ist, sicher aber oft noch ohne Abscessbildung heilen kann; ich meine die Resorption eines fertig gebildeten, wenn auch nur kleinen Abscesses. Sie selbst haben im verflossenen Winter einen dieser seltenen Fälle beobachtet: Die von Zwillingen entbundene Erstwöchnerin erkrankte am 2. Tage mit Schmerzen am linken Rande des Uterus. Die anfangs beschränkte Entzündung breitete sich bald ziemlich diffus über das Peritoneum aus. Nach dem Nachlass der diffusen Peritonitis blieb in der linken Hälfte des Eingangs zum kleinen Becken eine erhebliche Empfindlichkeit zurück, welche erst in der 3. Woche nachliess, in der 5ten aber recrudescirte. Der übrige Leib war unempfindlich geworden. Allmählich wurde der M. psoas in

seiner Function etwas beeinträchtigt. Das Bein konnte nicht mehr völlig gestreckt werden. In der 6. Woche war das linke Ligam. Poupartii von einer Exsudatmasse überragt, welche von rechts nach links wenigstens 3"-4" breit, von oben nach unten über 2" breit palpirbar war. Die Consistenz war eine feste. Gegen Ende der 7. Woche exacerbirte das seit der Geburt continuirliche Fieber. Es traten wiederholt Fröste auf, welchen sehr hohe Temperaturen folgten. Anfangs der 9. Woche liess das Fieber wieder an Heftigkeit nach, ebenso die Schmerzhaftigkeit des Exsudats, während das Allgemeinbefinden sich entsprechend besserte. Gleichzeitig aber zeigte das Exsudat, welches den Bauchdecken anlag, an seiner mittleren, stärker hervorragenden Partie eine so deutliche Fluctuation, dass wir den spontanen Aufbruch des Abscesses oder die Nothwendigkeit einer Eröffnung binnen längstens einer Woche annahmen. Jedoch, anstatt dass die Aufbruchsstelle sich mehr markirt hätte, wurde der Tumor langsam weniger deutlich fluctuirend, fühlte sich in der 11. Woche nur noch undeutlich elastisch an und war in der 12. Woche schon wieder ganz fest geworden, unter gleichzeitiger Annahme seines Volumen. Ende der 12. Woche hörte das Fieber völlig auf. Per vaginam war das Exsudat immer nur wenig fühlbar gewesen. Die Wöchnerin blieb noch etwa 5 Wochen nach Eintritt der Reconvalescenz in unserer Anstalt. Diese Zeit genügte, die in hohem Grade Abgemagerte wieder blühend und gesund zu machen. Der Tumor war freilich zur Zeit der Entlassung noch nicht völlig resorbirt.

Kehren wir zur Perforation der Abscesse zurück, so bleibt noch zu erwähnen das Verhalten vor und bei dem Durchbruch. Die Perforation durch die Bauchdecken und diejenige in den Darm sind ungefähr gleich günstig. Im letzteren Falle erfolgt nicht selten durch den Reiz des in den Darm ergossenen Eiters auf die Darmwand ein plötzlicher Durchfall, ein Symptom, welches deshalb bei schon länger bestehendem Beckenexsudat stets die Aufmerksamkeit des Arztes erregen muss. Da der Eitererguss aus dem Abscess meistens sehr reichlich ist und der Erguss ins Rectum zu geschehen pflegt, so ist der Nachweis des Eiters in den Excreten gewöhnlich leicht. Wenig ungünstiger ist die Entleerung durch die Blase, welche sich durch häufigen Harndrang und etwas Strangurie anzukündigen pflegt. Der anfangs reichliche Eitergehalt des Urins pflegt sich schnell zu vermindern und eine erhebliche Blasenreizung nicht zu entstehen.

Ehe ich weiter gehe, will ich hier noch der intraperitonealen, abgekapselten Abscesse kurz Erwähnung thun. Sie sind im Vergleich zu den extraperitonealen eine grosse Seltenheit und man kann beinahe in jedem einzelnen Falle von Exsudatbildung im Wochenbett, zumal wenn man denselben von Beginn an verfolgte, fast mit Sicherheit den intraperitonealen Sitz ausschliessen. Der anfängliche Sitz des Tumor

zur Seite des Uterus, zwischen der vorderen und hinteren Beckenwand fast in der Mitte, lässt eben so wenig, wie das allmähliche Fortschreiten auf die Fossa iliaca, den Sitz intra peritoneum möglich erscheinen. Dazu kommt die anfängliche Härte, welche erst allmählich und unter erneutem Fieber sich in elastische Consistenz bis zur deutlichen Fluctuation umwandelt, während das peritoneale Exsudat, als von vorn herein flüssiges, sofort nach seiner Abkapselung, unter Nachlass des Fiebers oder selbst bei völliger Apyrexie, die deutlichste Fluctuation gibt. Bekommen wir die Kranke erst spät zu Gesicht und liegt der Abscess der vorderen Bauchwand an, so kann am ehesten ein Zweifel über den Sitz desselben obwalten. Die Percussion entscheidet hier nicht. In beiden Fällen bleibt der Umfang der Percussionsdämpfung hinter dem der palpabeln Geschwulst meist erheblich zurück, wenn auch die Dämpfung bei den intraperitonealen Exsudaten eine vollständigere zu sein pflegt. Reicht die Geschwulst unten bis auf das Lig. Poupartii hinab, so ist auch bei bimanueller Untersuchung der Uebergang in das Lig. latum nachweisbar oder derselbe doch sehr wahrscheinlich. Nur in den seltenen Fällen, wo ein Exsudat ganz isolirt höher oben hinter der Bauchwand liegt und hier auch nicht eine platte, an den Rändern nach hinten umgreifbare Geschwulst bildet, sondern eine kugelige, fluctuirende — nur da können unsere Zweifel über den Sitz bisweilen unbesiegbar sein. Bricht das Exsudat nach aussen auf, so ist immer die Wahrscheinlichkeit für extraperitonealen Sitz. Nur bei Durchbruch durch den Nabelring kann man eher an intraperitonealen Sitz denken. In einzelnen Fällen kann übrigens durch eine allmähliche Dislocirung des Abscesses jeder Zweifel gelöst werden. Eine solche kann natürlich nur bei extraperitonealem Sitz eintreten. So sah ich einmal einen fast handgrossen Abscess der rechten Seite der Bauchdecken bei der stets nach links liegenden Patientin sich im Laufe von Wochen um viele Zoll dislociren und links von der Mittellinie zum Aufbruch kommen. Für die nur per vaginam fühlbaren Abscesse, wenn sie nach hinten gelegen sind und nicht stark seitlich sich erstrecken, kann die Unterscheidung allenfalls auch schwierig werden. Die tief herabreichende, das Scheidengewölbe in seiner Form verändernde, den Uterus fixirende, nicht nach allen Seiten distinct zu umgrenzende, nicht regelmässig kugelige Geschwulst charakterisirt den gewöhnlichen, extraperitonealen Abscess.

Der spontanen Eröffnung der Abscesse, zumal derjenigen nach aussen, geht eine Steigerung der Schmerzen gewöhnlich vorher, welche aber nach der Perforation ebenso wie das Fieber meistens schnell und für immer verschwunden sind. Gewöhnlich ist schon nach 24 Stunden völlige Apyrexie eingetreten. Die Wunde schliesst sich, wenn sie äusserlich ist, meistens in 8-14 Tagen und der letzte Rest des Exsudats resorbirt sich

dann allmählich bis auf eine Verdickung im Bindegewebe, welche zeitlebens bestehen bleiben kann.

Doch kommen in Bezug auf die rasche Beendigung der Eiterung Ausnahmen vor. Die Wandung des Abscesses kann starr und unnachgiebig werden und dauernde Eiterung eintreten. Zwei dieser seltneren Fälle, welche ich erlebt habe, will ich Ihnen in Kürze mittheilen.

Die eine der betreffenden Kranken war in diesem Entbindungshause im Februar 1867 von ihrem 2. Kinde leicht entbunden. Am 4. Tage begann eine Perimetritis; am 10. Tage war rechts neben der Gebärmutter ein Exsudat wahrnehmbar; am 20. Tage auch linkerseits eines. Während letzteres bis zum 46. Tage vollständig resorbirt wurde, kam das rechtseitige unter anhaltendem Fieber und zuletzt öfteren Frösten zur Vereiterung und wurde am 74. Tage oberhalb des Poupart'schen Bandes durch den Schnitt eröffnet. Von da bis zum heutigen Tage hat die Eiterung niemals ganz aufgehört. Es besteht noch jetzt eine faustgrosse, harte, kugelige Geschwulst in der rechten Regio hypogastrica, welche den Bauchdecken anliegt und den Percussionsschall daselbst absolut leer macht. Von dem Inneren der Abscesshöhle führt ein Fistelkanal, welcher, wie die Sondirung zeigt, sehr eng und wenigstens 4" lang ist, nach aussen und mündet über der Mitte des Poupart'schen Bandes. Die Eiterung ist sparsam. Kommt es einmal zu einer Stagnation, so meldet sich die Kranke bei uns mit Schmerzen und Fieber, welche Erscheinungen aber nach einiger Dilatation des Kanals schnell wieder verschwinden. Im Uebrigen hat das Leiden ihrer Ernährung und Gesundheit nicht geschadet. Sie ist vielmehr kräftig und wohlgenährt.

Noch nicht so lange, wie in diesem Falle, wo die Eiterung nun schon 4 Jahre währt, dauert der Process bei einer Frau, welche im October 1868 von ihrem ersten Kinde, nicht gerade schwer, entbunden wurde. Sie erkrankte ihrem Berichte nach am 3. Tage mit Frost und Leibschmerzen und war 6 Monate bettlägerig. Als $^3/_4$ Jahr nach der Entbindung die Menstruation wieder eintrat, erschien dieselbe unter heftigen Kolikschmerzen, welche auch später immer bei der Regel sich zeigten. Sie litt ferner seit jener Krankheit an hochgradiger Obstruction. Es soll etwa $^1/_2$ Jahr nach der Entbindung gewesen sein, als sie zuerst Eiterabgang durch den Mastdarm wahrnahm. Diese Erscheinung wiederholte sich von da ab täglich. Zumal Morgens ging gleich nach dem Aufstehen ohne gleichzeitige Stuhlentleerung eine Quantität Eiter bis zu $^1/_2$ Tasse voll regelmässig ab. Ein Jahr nach der Entbindung konnte ich dies selbst constatiren. Die Eitermengen waren erheblich. Der Eiter dick und gelb. Im Leibe waren knollige, bewegliche, zusammen über kindskopfgrosse Tumoren, welche sich als Fäcalmassen erwiesen. Der Uterus war anteflectirt; eine Folge der dagewesenen Perimetritis. Hiedurch erklärten sich die Menstrualkoliken. Die Exploration ergab ferner

eine kaum hühnereigrosse, harte, absolut unbewegliche Geschwulst im oberen Abschnitt des kleinen Beckens, linkerseits vor dem Rectum. Sie war vom Rectum und von der Vagina her gleich gut zu fühlen, von den Bauchdecken her aber gar nicht. Das Rectum war etwa 4" oberhalb des Anus auf die Dicke eines kleinen Fingers stenosirt; die Wandungen daselbst absolut unnachgiebig. Die Einmündungsstelle des Abscesses in den Darm konnte bei wiederholter genauer Betastung der Mastdarmwand unterhalb der Stenose nicht gefunden werden, lag also wohl höher oben im Darm.

Die Eiterung hat bis jetzt, also $1^1/_2$ Jahr lang, ununterbrochen fortgedauert, jedoch mit in letzter Zeit verminderter Menge. Die Kranke sieht blühend und voll aus und hat keine Klagen, ausser der über den Eiterabgang und eine hartnäckige Obstruction.

Ich habe vorhin, meine Herren, die subperitonealen Exsudate der Darmbeingrube erwähnt, welche nicht gerade selten im Puerperium auftreten; aber noch nicht der viel seltneren Entzündungen und Exsudate gedacht, welche mehr in der Tiefe, gewöhnlich auf und innerhalb der Muskelscheide des Psoas sich etabliren und unter dem Namen der Psoasabscesse bekannt sind. Noch seltener sind die unmittelbar auf dem Knochen, zwischen diesem und dem Iliacus auftretenden Abscesse. Glücklicherweise kommen auch die Psoasabscesse im Wochenbett schon recht selten vor. Auch sie sind, wie die gewöhnlichen subperitonealen, im Puerperium wohl immer durch fortgeleitete Entzündung vom Uterus und Lig. latum her zu erklären, und nicht etwa durch primäre Affection des Muskels, in Folge von Trauma in der Geburt, wie man dies geglaubt hat.

Bei diesen tiefer liegenden Abscessen ist das Exsudat oft lange nicht zu fühlen. Es liegt bald zu tief unter Weichtheilen, bald zu weit rückwärts in der Darmbeingrube, um palpabel zu sein, bald hindert die eintretende Spannung der Bauchmuskeln, wenn sie nicht durch Chloroformnarkose beseitigt wird, die Erkennung. Die Schmerzen werden sehr häufig weniger im Leibe als in der Hüfte oder im Schenkel, auch wohl im Kniegelenk empfunden, und die regelmässig eintretende Contractur des Psoas bildet einen weiteren constanten Unterschied von den oberflächlichen Abscessen der Darmbeingrube, wo die Psoascontractur zu fehlen pflegt oder unerheblich ist.

Die Stellen, wo der Abscess zum Aufbruch kommt, sind ferner andere; bald tiefer unterhalb des Lig. Poupartii, nicht über ihm, selbst im unteren Theil der Fossa inguinalis, bald an irgend einer Stelle des Hüftbeinkamms, von der Spina ant. sup. an bis zum hinteren Ende des Kamms in der Lumbargegend. Endlich kann durch Senkung zwischen

den Muskeln die Eröffnung auch weiter unten am Oberschenkel, selbst in dessen unterer Hälfte erfolgen.

Die Aufbruchszeit ist regelmässig eine viel spätere. Einmal sah ich nach $4^1/_2$ Monat die Eröffnung des Abscesses dicht über der Spina anter. sup. erfolgen; einmal wurde nach 7 Monaten die Eröffnung in der Lendengegend vorgenommen. Der langwierigste meiner Fälle verlief erst kürzlich. Hier war schon Monate lang im vorderen Theil der rechten Darmbeingrube das Exsudat fühlbar gewesen; doch konnte erst $10^1/_2$ Monate nach der Entbindung der noch tiefliegende Abscess in der Mitte des Darmbeinkamms zum ersten Mal, und 14 Tage später weiter vorn, dicht über der Spina ant. sup. zum zweiten Mal geöffnet werden. Die sonst kräftige Frau war zum Skelet abgemagert, erholte sich aber dann in wenigen Wochen in kaum gehoffter Weise, wie die meisten Kranken dieser Art. Nur wenige derselben gehen schliesslich durch das Fieber, den Mangel an Appetit, kurz an Erschöpfung zu Grunde; einige auch an Septicämie, wenn, wie ich schon erwähnte, das Exsudat jauchig wird, wobei sich nicht ganz selten Gase in ihm entwickeln.

Kehren wir nun von diesen Entzündungen der Fossa iliaca zu denjenigen an der Gebärmutter wieder zurück, so erübrigt noch eine kurze Besprechung der Diagnose und Behandlung der Affectionen.

Ueber die Diagnose der puerperalen Entzündungen im Allgemeinen brauche ich nicht weitläufig zu werden: In der grossen Mehrzahl der Fälle lässt der gleichzeitig mit dem acuten Fieber auftretende Schmerz und die Druckempfindlichkeit keinen Zweifel über das Bestehen einer Entzündung, und handelt es sich nur darum, dieselbe auch richtig zu beurtheilen, vor Allem auch darüber ein Urtheil zu gewinnen, ob derselben eine septische Infection zu Grunde liegt oder nicht. Die Berücksichtigung vieler Verhältnisse ist zur Entscheidung dieser Frage nöthig, der Verlauf der vorangegangenen Geburt, die etwaigen dabei erlittenen Verletzungen und ihr momentanes Verhalten, die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer Infection der Wöchnerin in oder nach der Geburt, ihr Befinden vor dem Eintritt der Entzündung, die Ausdehnung dieser u. s. w.

In einer Anzahl von Fällen reiner *Para*metritis wird uns die Diagnose der Entzündung an und für sich etwas schwerer gemacht durch das völlige oder fast völlige Fehlen jedes Schmerzes, besonders wenn wir die Wöchnerin nicht von Anfang an beobachtet haben, sondern erst dann, wenn die erste leise peritonitische Affection längst vorüber und vor der Hand nichts als ein Fieber mit morgendlicher Remission oder Intermission nachweisbar ist. Meistens geben später die Exsudate sicheren Aufschluss, wenn wenigstens das Fieber nicht schnell vorübergeht.

Einen Zustand, welcher leicht mit einer Perimetritis verwechselt werden kann, muss ich aber doch speciell erwähnen: Es kommt vor,

dass in den ersten Tagen des Wochenbetts ziemlich acut ein mehr oder minder heftiges Fieber auftritt, dass wir die Gebärmutter, und zwar die ganze, nicht etwa blos einen Seitenrand, recht empfindlich finden — und doch ist keine Perimetritis vorhanden. Die Lochien haben aufgehört zu fliessen. Dies hielt man früher für ein sicheres Zeichen einer Endometritis. Aber sehr mit Unrecht. Man übersah dabei zunächst, dass bei jedem heftigen, acuten Fieber die Lochialsecretion sich plötzlich vermindern kann, vorübergehend selbst bis zum Verschwinden jeder Absonderung. So sieht man denn auch bei einer acuten Perimetritis im Beginn eine Sistirung oder doch auffällige Verminderung der Lochien nicht selten eintreten, und braucht dabei an eine complicirende Endometritis nicht zu denken. In den oben erwähnten Fällen aber hat die Sistirung, welche dabei eine vollständige zu sein pflegt und Tage hindurch anhält, eine andere Bedeutung. Es handelt sich um eine Retention der Lochien, deren Secretion keineswegs unterdrückt ist. Durch die Retention aber kommt es zu einem Resorptionsfieber und gleichzeitig zu einer Wiederausdehnung der Gebärmutter mit oft erheblicher Empfindlichkeit derselben. So entstehen die Symptome einer acuten Metritis, welche jedoch schnell verschwinden, sobald die Lochien wieder abfliessen können. Die Behinderung des Abflusses wird meistens durch eine Flexion veranlasst — gewöhnlich ist es eine Anteflexion —; bisweilen kann ein Blutcoagulum den Cervix uteri obturiren. Die Anteflexio in so früher Zeit des Wochenbetts kann durch hochgradige Schlaffheit der puerperalen Gebärmutter bedingt werden oder eine Anteflexio des schwangeren Uterus, welche bei ausgebildetem Hängebauch immer in gewissem Grade vorhanden ist, war die Ursache, dass auch der entleerte Uterus die Krümmung in verstärktem Grade annahm.

Die Mehrzahl solcher Fälle wurde noch vor Kurzem allgemein als Fälle von Endometritis erklärt. Aber so wenig wir das Vorhandensein der septischen oder diphteritischen Endometritis in der puerperalen Septicämie als ganz gewöhnlichen anatomischen Befund leugnen können, so schwindet doch der Spuck der sogenannten katarrhalischen Endometritis immer mehr. Kein einziges der für diese Krankheit als charakteristisch angeführten Symptome hält mehr Stich, die Sistirung der Lochialsecretion so wenig wie der putride Geruch derselben, und das waren von jeher die besten und sichersten Zeichen. Es ist endlich an der Zeit, zu betonen, dass die katarrhalische Endometritis in der Weise und Bedeutung, wie man dies bis in die neueste Zeit vielfach angenommen hat, klinisch und pathologisch-anatomisch in der Luft schwebt.

Vor 10 Jahren oder länger schien diese Krankheit sogar berufen werden zu sollen, eine besondere Rolle in der Pathologie des Wochenbetts zu spielen. Man wollte ausfindig gemacht haben, dass viele Peritonitiden aus einer von der Innenfläche der Gebärmutter durch die Tuben

fortgesetzten Entzündung hervorgingen, durch Vermittelung einer »Salpingitis« also.

Diese Lehre hat freilich beim ersten Anblick etwas Bestechendes; aber sie ist doch wohl wenig mehr als eine Hypothese. Freilich findet man bei erheblichen Peritonitiden sehr gewöhnlich eine oder beide Tuben am Fimbrienende stark geschwellt, blauroth und den Pavillon mit reichlichem Eiter gefüllt. Da aber die innere Hälfte der Tuben an diesen Entzündungserscheinungen regelmässig keinen Antheil nimmt, so muss man doch wohl schliessen, dass die Entzündung sich vom Peritoneum der Tube mitgetheilt hat und nicht umgekehrt. Die Unmöglichkeit des Weges von der Innenfläche des Uterus durch die Tuben nach dem Peritoneum will ich damit nicht behaupten; der Beweis aber, dass dieser Weg häufiger eingeschlagen wird, fehlt durchaus, und bei der nicht septischen Peritonitis auch das anatomische Substrat — eben die Endometritis. Vielmehr liegt es näher und lässt sich, wie ich schon betonte, anatomisch und klinisch besser begründen, dass die Wunden des Endometriums den gewöhnlichen Ausgangspunct bilden, von welchem aus durch Vermittelung des submukösen und demnächst des Beckenbindegewebes die Entzündung auf das Peritoneum übertragen wird.

Insofern, als um jede Wunde sich ein entzündlicher Process etablirt, mögen Sie freilich auch von einer Endometritis sprechen. Das ist aber etwas Anderes als eine allgemeine Endometritis, deren Bestehen und Fortschreiten durch die Tuben als häufigen pathologischen Process wir nicht anzunehmen berechtigt sind.

Aehnliches übrigens, wie von der Endometritis, lässt sich von der Oophoritis puerperalis sagen. Es ist ihr eine Häufigkeit und Wichtigkeit beigelegt worden, während sie als selbstständige und bedeutungsvolle Krankheit höchst selten vorkommt. Noch heut zu Tage diagnosticirt die Mehrzahl der Aerzte, wenn bei einer Wöchnerin seitlich neben dem Uterus eine Entzündung auftritt, eine Oophoritis. Die Sectionen aber bieten für diese Diagnose fast gar keinen Anhalt. Bei an puerperaler Septicämie Gestorbenen kommen allerdings öfter Affectionen des Ovarium zur Beobachtung, bestehend entweder blos in einer Schwellung und serösen Durchfeuchtung des Ovarium oder in der Bildung von Gefässthrombosen, oder endlich kleinen Abscessen. Diese Veränderungen bestehen dann aber regelmässig neben universeller Peritonitis, und zu der Annahme, dass das Ovarium anders als secundär und ganz nebensächlich bei der Krankheit betheiligt gewesen sei, liegt auch nicht der geringste Grund vor. Bei den einfachen aber, nicht auf Septicämie beruhenden Peritonitiden findet man, wenn sie lethal verlaufen, fast immer das Ovarium gesund in seiner Substanz, wenn auch natürlich die Oberfläche so gut wie die der anderen Eingeweide mit Eiterflocken bedeckt ist. Wie der anatomische Befund, so spricht auch die geringe physio-

logische Dignität des Organs zur Zeit des Wochenbetts nicht für die Annahme, dass das Ovarium öfter der Ausgangspunct puerperaler Peritonitiden werde.

Die einzigen Fälle von grösserer Bedeutung ovarieller Affectionen im Wochenbett werden gegeben durch die höchst selten auftretenden Ovarialabscesse, welche sich von den gewöhnlichen Beckenabscessen vorzugsweise durch ihre rein kugelige Gestalt, ihre langsame Reifung und späten Aufbruch unterscheiden. Es scheint in der That, dass bis zum Durchbruch dieser Abscesse bisweilen mehr als Jahresfrist vergeht.

Gehen wir nun zur Therapie über, so wäre zunächst der Prophylaxe zu gedenken. Diese wird sich im Wesentlichen darauf beschränken, Infectionen und das, was zu denselben Gelegenheit gibt — Verwundungen — zu verhüten. Dass Letzteres nur in beschränkter Weise in unserer Macht liegt, ist bekannt. Was die Infection betrifft, welche wir direct veranlassen können, so ist, um dieselbe zu vermeiden, die grösste Vorsicht betreffs unserer Hände, aller Instrumente, in Entbindungs-Instituten vor Allem auch betreffs der Wäsche nöthig; auch die Verbannung der Schwämme und vieles Andere, was ich heute nicht erörtern will; nur noch einmal will ich Sie daran erinnern, dass die inneren Explorationen in der ersten Zeit des Wochenbetts eine entschiedene Gefahr involviren, ebenso aber auch die Injectionen in die Vagina, wenn sie, zumal in Instituten, zahlreich angewandt werden. Unvermeidlich werden dann die Hebammen oder Wärterinnen auch sorgloser in Beachtung der so dringend nöthigen Kautelen, und liegt hierin eine grosse Gefahr. Noch viel mehr muss man protestiren gegen die im Wochenbett, wenn auch von der Hand des Arztes, ausgeführten Injectionen in die Uterushöhle, wenigstens wenn dieselben ohne Weiteres jedesmal zur Anwendung kommen sollen, sobald die Lochien putride Beschaffenheit zeigen. Durch eine solche Vielgeschäftigkeit würde man viel häufiger schaden als nützen. Man verspare dergleichen auf die seltensten Fälle, besonders solche, wo durch Retention von Coagulis in utero eine weitgehende Zersetzung und wirkliche Gefahr veranlasst wird.

Von den Hülfsmitteln bei schon eingetretener Entzündung kommen die örtlichen Blutentziehungen natürlich zunächst in Frage. Doch haben dieselben sich hier lange nicht in dem Grade, wie bei anderen acuten Entzündungen, das Vertrauen der Aerzte erworben; ja es gibt genug erfahrene Geburtshelfer, welche dieselben bei den puerperalen Peritonitiden überhaupt nicht mehr anwenden, weil sie erfolglos seien. Dieser Ansicht, meine Herren, bin ich nicht, wenigstens nicht für alle Entzündungen. Bei denjenigen Peritonitiden, bei welchen von vornherein die septische Natur feststeht, hat eine Blutentziehung freilich keinen Zweck. Sie lindert für einige Stunden den Schmerz, ohne auf den Verlauf der

Krankheit sonst einen Einfluss auszuüben. Auch bei denjenigen Peritonitiden, welche von vornherein als diffuse auftreten, unterlässt man die Blutentziehung gewiss mit Recht. Wo es sich jedoch um eine recht acut aber beschränkt auftretende Entzündung mit entschiedener Betheiligung des Peritoneum handelt, können Sie durch eine örtliche Blutentziehung oft genug einen schnellen und auch bleibenden Nachlass der Schmerzen erzielen, wenn nur die Blutentziehung im Beginn der Affection gemacht wird und nicht zu sparsam ausfällt. Fangen Sie nicht mit weniger als 10 Blutegeln an. Natürlich muss auch die Constitution der Wöchnerin bei Entscheidung dieser Frage berücksichtigt werden.

Bessere Erfolge, als mit einer Blutentziehung an den Bauchdecken, erzielt man mitunter mit einer örtlichen Blutentziehung an der Port. vaginalis. Es mag auffällig erscheinen, dass diese Art der Blutentleerung für puerperale Metritiden bisher nur von Wenigen angewandt ist, während doch ein Jeder weiss, wie viel sicherere und nachhaltigere Erfolge man sonst bei einer Metritis mit 2-4 Egeln an der Port. vag. erzielt, als mit der 3-4fachen Menge bei Application auf die Bauchdecken. Der puerperale Zustand der Genitalien ist freilich wegen der dort vorhandenen Verletzungen der Einführung des Speculum nicht günstig; doch bietet derselbe auch kein wesentliches Hinderniss; ebensowenig wie die Lochialsecretion die Thiere am Anbeissen hindert. Die starke Succulenz der Port. vag. hat vielmehr in der Regel zur Folge, dass die Thiere sofort anbeissen und sich in 10 Minuten vollsaugen. Vorsicht verlangt aber der noch geöffnete Cervix uteri, welcher ein Hineinkriechen derselben in das Cavum uteri jedenfalls leicht gestattet. Dieses Ereigniss, welches man ausserhalb des Puerperium bei Retroflexio uteri wegen des klaffenden Muttermundes am leichtesten zu Stande kommen sieht, hat stets eine heftige Uterinalkolik zur Folge und meistens auch einen vollständigen Mangel an Erfolg der Blutentziehung. Sie vermeiden dasselbe jedoch sicher durch vorherige Tamponade des Cervix uteri mit kleinen Wattepfröpfen, deren Sie mehrere und tief genug in den Cervix uteri einführen müssen. (Oder Sie können das Mittel Weber's in Lemberg wählen, den einzelnen Blutegeln einen Faden durch den Schwanz zu ziehen, um ihrer sicher zu sein.) Wiederholt habe ich nach diesen Blutentziehungen, welche noch den grossen Vortheil haben, dass sie der Wöchnerin viel weniger Blut kosten (denn man nimmt höchstens 4 Egel) einen sofortigen Nachlass aller Erscheinungen und kurze Dauer der Krankheit gesehen, so dass ich sie Ihnen dringend empfehlen muss.

Von sonstigen örtlichen Mitteln wende ich gewöhnlich zunächst Wasserumschläge von der Temperatur des Körpers auf den Leib an. Sie haben vor den sonst üblichen Kataplasmen den Vorzug der grösseren Einfachheit, da sie nur alle paar Stunden gewechselt werden müssen, weil die Compressen sich so lange feucht erhalten, und dass die Tem-

peratur bei ihnen jedenfalls constant dieselbe ist, was bei den Kataplasmen, zumal bei mangelnder Abwartung, nicht erzielt wird. Vor Allem aber scheinen sie in demselben Grade schmerzlindernd zu wirken, wie die Kataplasmen, woraus man wohl auf eine gleich günstige Wirkung schliessen darf. Dass die warmen Kataplasmen ausserdem den nicht wünschenswerthen Uebergang der Exsudate in Eiterung begünstigen, ist wohl nur noch Hypothese, aber eine solche, welche Wahrscheinlichkeit für sich hat. — Wo die Eiterung bereits eingetreten ist, macht selbstverständlich wohl Jeder zur Zeitigung des Abscesses Kataplasmen.

Eisumschläge wende ich bei entschieden traumatischen Peritonitiden, solchen also, welche nach einer schweren Geburt, gewöhnlich sehr zeitig, auftreten, meistens an, und fahre nach Umständen damit selbst 8 Tage lang fort. Bei den übrigen Arten puerperaler Peritonitiden bin ich von der Anwendung dieses Mittels fast ganz zurückgekommen. Eisumschläge haben jedenfalls das Unangenehme, dass sie anfangs die Peristaltik der Gedärme befördern, bis diese sich an den Reiz der Kälte gewöhnt haben. Auch sind Blasenkatarrhe, wenigstens nach mehrtägiger Anwendung, keine seltene Folge.

Was die Anwendung innerer Mittel betrifft, so kommt zunächst in Frage, ob zur Zeit der beginnenden Metritis die Wöchnerin schon Stuhlausleerungen gehabt hat, respective in den letzten Tagen gehabt hat oder nicht. Ist dies nicht der Fall, so sorge man zunächst dafür durch Clysma oder Ricinusöl. Besser ist es, wenn dies nicht nöthig ist, und auch aus diesem Grunde mache man nicht die Sitte mit, stets erst am 4. Tage des Wochenbetts für Darmentleerung zu sorgen; sondern sorge überhaupt bei jeder Wöchnerin zeitiger dafür. Tritt die Peritonitis von vornherein sehr heftig und diffus auf, so gebe ich kein Abführungsmittel im Beginn, sondern gehe sogleich zur Opiumbehandlung über. Ich gebe Opium in Dosen von 5 Centigramm 4–6 Mal und noch häufiger in 24 Stunden, oder die entsprechende Dosis Morphium muriaticum endermatisch, und lasse bei den diffusen Entzündungen selbst den 6. oder 8 Tag des Wochenbetts herankommen, ohne für Stuhlausleerung zu sorgen. Manchmal sieht man auch dann nach der ersten Defäcation sofort eine Recrudescenz der Entzündung eintreten. Die absolute Ruhe der Gedärme ist bei den frischen, diffusen Peritonitiden unsere vorzugsweise zu erfüllende Aufgabe.

In der grossen Mehrzahl der puerperalen Peri- und Parametritiden aber, soweit sie nämlich beschränkte sind, verhalte ich mich, was innere Medicamente betrifft, passiv, gebe ein Mittelsalz oder dergl. ziemlich indifferente Mittel. Die complicirenden Durchfälle pflege ich in ihrem Beginne nicht zu hemmen; bei längerer Dauer aber mit Alaun, Opium, Gummi zu behandeln, worauf sie meistens schnell sistiren.

Dass eine strenge Wassersuppenkost in der ersten Zeit jeder Para- und Perimetritis nöthig ist, brauche ich wohl nicht erst zu sagen. Bei den oft langwierigen Parametritiden aber, zumal solchen, die zur Abscessbildung führen, muss man später doch oft bei noch dauerndem Fieber zu nahrhafter, leicht verdaulicher Kost übergehen, wenn man nicht den Körper der Wöchnerin zu sehr herunterbringen will.

Eine absolute Körperruhe gebietet sich im Beginn der Peritonitis von selbst. Bei Nachlass der Entzündung aber muss es der Wöchnerin strengstens eingeschärft werden, dass sie durch eine heftige Bewegung die Peritonitis von Neuem anfachen kann. Das Bett darf auch da, wo alle peritonitischen Symptome längst verschwunden sind und der Process nachweislich oder vermuthlich nur noch im Bindegewebe des Beckens fortgeht, vor mehrtägiger, völliger Fieberlosigkeit nie verlassen werden. Wöchnerinnen ausserhalb klinischer Anstalten, welche nicht unter ärztlicher Aufsicht sind und auch manche, welche zwar beobachtet, aber nicht des Abends durch das Thermometer auf Fieberlosigkeit geprüft werden, weichen von dieser Regel sehr gewöhnlich ab, weil sie sich, nachdem der erste peritonitische Schub vorbei ist, fast gesund fühlen. Aber Recidive sind die gewöhnliche Folge dieses Fehlers, und allem Anschein nach wird durch das zeitige Umhergehen bei noch bestehender Entzündung die Ueberführung der Exsudate in Eiterung ungemein begünstigt. In der klinischen Praxis sind wegen der Strenge, mit welcher die Wöchnerinnen zu Bett gehalten werden, die Abscedirungen ungemein selten. Bei den in der hiesigen Klinik Entbundenen kamen unter etwa 250 peri- und parametritischen Affectionen nur 3 Fälle von Abscedirung vor.

Nächst dem Mangel an gehöriger körperlicher Ruhe sind es besonders Diätfehler und Obstructionen, welche bei nachlassender Entzündung oder in der Reconvalescenz Recidive hervorrufen. Besonders wo parametrische Exsudate bestehen, halte man bei schon Wochen langer Dauer des Fiebers und nach eingetretener Fieberlosigkeit sorgsam auf regelmässige, mindestens 2tägige Ausleerung und befördere sie eventuell durch milde Mittel, besonders durch Clysmata.

Ueber die Behandlung der nach abgelaufener Entzündung zurückbleibenden Exsudate will ich mir für jetzt nur die Bemerkung erlauben, dass nicht Jod in irgend einer Form, äusserlich oder innerlich angewandt, hier von Erfolg ist, obgleich es das gewöhnliche in Gebrauch gezogene Mittel ist, dass es vielmehr wesentlich auf eine gehörige Kräftigung des Körpers, auf gute Ernährung ankommt. Durch den dann regeren Stoffwechsel begünstigen wir am Besten die Resorption der Exsudate. Warme Bäder mögen bei vorgeschrittener Reconvalescenz ebenfalls von Vortheil sein und die Resorption befördern. Dass die jod- und bromhaltigen Mineralwässer es in erhöhterem Maasse thun, als gewöhnliche warme Wasserbäder, ist wohl sehr zu bezweifeln. Da die Zeit allein solche Exsudate auch zum Schwinden bringt, und zwar ziemlich frische oft überraschend schnell, so haben diesem Einfluss viele Heilquellen sicherlich nur ihren berühmten Namen und Ruf in genannter Beziehung zu verdanken.

Die Behandlung der abscedirenden Exsudate zu besprechen würde mich für heute zu weit führen.

29.

(Chirurgie No. 9.)

Ueber Hand- und Fingerverletzungen.

Von

Dr. Max Schede,

Erstem Assistenten an der chirurgischen Klinik zu Halle.

Der grosse Aufschwung, den die Industrie in unserm Zeitalter genommen hat, die immer allgemeiner gewordene Einführung von Dampfmaschinen, Triebwerken und mechanischen Vorrichtungen aller Art in fast jeden Productionszweig hat ein trauriges Gefolge von Gefahren für Gesundheit und Leben des Arbeiterstandes mit sich gebracht. Totale Zermalmungen von Knochen und Weichtheilen, Ausreissungen ganzer Extremitäten, kurz, die grossartigsten Verwundungen der civilen Praxis, wie sie früher nur ganz vereinzelt einmal zur Beobachtung kamen, sind unter dem Einflusse der Maschinenindustrie alltägliche Vorkommnisse geworden. Finger und Hände des Arbeiters, verletzenden Werkzeugen, Quetschungen u. s. w. natürlich in weit höherem Grade ausgesetzt als andere Körpertheile, werden auch von den Maschinenverletzungen am häufigsten betroffen. Leider sind gerade die schwersten Verwundungen der Art nicht die seltensten, und selbst in einem verhältnissmässig kleinen Krankenhaus, wie es die Hallische Klinik ist, trifft es sich nur ausnahmsweise, dass nicht gleichzeitig mehrere solcher Patienten in Behandlung wären.

Häufigkeit der Verletzung und Wichtigkeit des verletzten Gliedes treffen hier zusammen, um unser Interesse in besonderem Grade zu erwecken. Was ist für den Arbeiter, für den Handwerker, für die ganze grosse Menschenclasse, die eben von ihrer Hände Arbeit leben muss, schwerer zu tragen, als der Verlust oder die Functionsunfähigkeit des Gliedes, von dessen Kraft und Geschicklichkeit ihre ganze Existenz ab-

hängt. Hier ist es nicht, wie etwa am Fuss, im Wesentlichen gleichgültig, ob ein wenig mehr oder weniger verloren geht; jede einzelne Phalanx, ja jedes Stück einer solchen, das noch erhalten werden kann, erhöht dem Patienten unter Umständen den Werth seiner Hand um ein Beträchtliches und darf also nicht ohne Noth aufgegeben werden. Hier, wenn irgendwo, muss conservative Chirurgie getrieben werden. Nirgends ist der Grundsatz, dass alles, was irgend zu erhalten ist, auch erhalten werden müsse, so allgemein anerkannt, als hier; nirgends so streng zu befolgen. Glücklicherweise feiert die conservative Chirurgie auch gerade hier ihre schönsten Triumphe. Kein Körpertheil ist so frei zugänglich, als Arm und Hand, keiner bietet so günstige Verhältnisse für die Anwendung allerhand physikalischer und mechanischer Behandlungsmethoden; und gerade solche, die wir anderswo schwer oder gar nicht verwerthen können, sind es, die uns hier zu überaus günstigen und oft geradezu überraschenden Resultaten verhelfen.

Aber es ist nicht nur die directe Beraubung durch die verletzende Gewalt, nicht nur der gänzliche Verlust von Fingern und Fingertheilen, welche die Gebrauchsfähigkeit des ganzen Gliedes herabsetzen. Gleiche und unter Umständen selbst grössere Gefahren können derselben durch die Folgezustände drohen, die erst im weitern Verlaufe hinzutreten; Contracturen in Folge von Narbenschrumpfung, Bewegungsverluste in Folge von Ankylosirung von Gelenken, Durchtrennung, Verwachsung oder gänzlichem Verlust der Sehnen können ein mühsam erhaltenes Glied nicht nur völlig unbrauchbar, sondern selbst für die Function der übrigen so hinderlich machen, dass noch nachträglich seine Entfernung nothwendig wird.

Für den aufmerksamen Arzt eröffnet sich hier ein weites Feld der Thätigkeit, voll Verantwortung, aber auch reich an schönen und befriedigenden Resultaten. Die grosse Mannigfaltigkeit der Handverletzungen, bedingt durch den complicirten Bau dieses Gliedes, stellt seinem Urtheil und seiner Geschicklichkeit immer neue Aufgaben. Die verschiedensten Grade und Combinationen von Quetschungen und Abreissungen der Haut, subcutanen und offenen Fracturen der Knochen, von Oeffnungen der Gelenke und Sehnenscheiden, von Zerreissungen der Sehnen selbst geben fast einem jeden Falle sein besonderes individuelles Gepräge. Auch der Verlauf und die Folgen der Verletzungen werden durch die anatomische Anordnung der Theile in eigenthümlicher Weise influencirt. Die ausgebildeten Sehnenscheiden erleichtern ganz ungemein die Ausbreitung der Entzündung in bestimmten Richtungen und geben zu den bösartigsten Zerstörungen Anlass. Die weiten und zahlreichen Anastomosen von zum Theil sehr schwer zugängigen Arterien vermitteln die hartnäckigsten Blutungen, deren Gefahr mit der Grösse der Gefässe ganz ausser Verhältniss steht, ermöglichen aber auch auf der andern Seite eine ganz

besonders schnelle und vollständige Ausbildung des Collateralkreislaufes, wenn den Geweben der ursprüngliche Ernährungsweg abgeschnitten ist. Anatomische Verhältnisse, deren Einfluss bald in sehr günstiger, bald in sehr unerwünschter Weise zur Geltung kommt: auf der einen Seite ungewöhnliche Gefahren, auf der andern ein ungemein reiches Rüstzeug zu ihrer Bekämpfung, das macht das Studium der Handverletzungen zu einem vorzugsweise interessanten und ich darf hinzufügen, ihre Behandlung zu einer vielfach sehr dankbaren, das setzt aber auch für eine erfolgreiche Behandlung genaue Kenntniss der Verhältnisse, grosse Aufmerksamkeit und Ausdauer und umsichtige Wahl der jedesmal richtigen Heilmittel voraus.

Sehen wir in unserer Besprechung von den einfacheren und leichteren Verwundungen zunächst einmal ganz ab und fassen lediglich die schweren complicirten Verletzungen ins Auge, die uns hier vorzugsweise interessiren. Denken wir uns einen der gewöhnlichen Fälle. Ein kräftiger Mann hat das Unglück gehabt, mit der Hand in eine Dreschmaschine, ein Kammradgetriebe oder dergleichen zu gerathen. Die Verletzung ist eine ganz frische. Einzelne Phalangen, der eine oder andere Finger sind völlig abgequetscht oder so zermalmt, dass die ganze Textur zerstört, die Lebensfähigkeit absolut vernichtet ist. An andern ist die Quetschung eine weniger bedeutende, aber hier finden wir complicirte Fracturen, klaffende Gelenkwunden mit oder ohne gleichzeitige Luxation, dort Eröffnung von Sehnenscheiden und Zerreissung von Sehnen. Die Haut ist vielfach zerfetzt und zerrissen. Hier hängt ein Lappen von verhältnissmässig breiter Basis, dort findet sich ein grösserer Defect. Ueberall Sugillationen, Eindrücke von den Zähnen des Rades u. s. w.

Die erste Frage, die sich hier ganz von selbst aufdrängt, ist natürlich die nach der primären Amputation. Was kann man unbesorgt wegnehmen, was kann man hoffen zu erhalten? Kann überhaupt von dem Versuch einer conservativen Behandlung die Rede sein? Unzweifelhaft sind bedeutende Gewebstheile lebensunfähig und werden der Gangränescenz verfallen; ein Theil der Finger ist schon verloren gegangen, vielleicht kein einziger ganz unverletzt geblieben; darf man es wagen, in der ungewissen Hoffung, dem Kranken im günstigen Falle den Gebrauch des einen oder andern Fingers, dieser oder jener Phalanx mehr zu erhalten, ihn allen Gefahren der Jaucheresorption während des Reinigungsprocesses, der Gelenk- und Sehnenscheideneiterungen auszusetzen? Wird man nicht mehr in seinem Interesse handeln, wenn man durch sofortige Amputation oberhalb des Bereiches der Quetschung die Verwundung unendlich vereinfacht und die Heilungsbedingungen verbessert, wenn man ein doch nur krüppelhaftes Glied opfert, um für die Erhaltung des Lebens günstigere Chancen zu gewinnen?

Die Frage würde leichter zu beantworten sein, wenn man auch nur

mit einiger Sicherheit von vorn herein festzustellen im Stande wäre, wie weit die gequetschten Gewebe der Mortification verfallen seien, wie weit sie sich wieder erholen können. Das ist bei Maschinenverletzungen, bei denen die einwirkende Gewalt oft gleichzeitig eine quetschende, drehende und reissende ist, ja überhaupt, auch an andern Körpertheilen, sehr schwer zu beurtheilen. Wenn man aber hier im Allgemeinen die Erfahrung macht, dass die Ertödtung der Gewebe sich im weitern Verlauf als eine viel ausgedehntere herauszustellen pflegt, als man anfangs vermuthen konnte, so lässt sich für die Hand eine Regel eigentlich gar nicht aufstellen. Einmal kommt es auch hier vor, dass Theile verloren gehen, auf deren Erhaltung man glaubte rechnen zu dürfen; oder ein dem Kranken mit vieler Mühe conservirtes Glied bleibt am Ende functionsunfähig und verfällt vielleicht doch noch dem Amputationsmesser; viel häufiger aber wird man bei conservativer Behandlung Ursache haben, zu erstaunen, welche Insulte die Gewebe noch zu verwinden, was die Natur noch zu erhalten im Stande ist. In der That scheint die Hand in dieser Beziehung eine gewisse Ausnahmestellung einzunehmen. Wird es doch verhältnissmässig häufig beobachtet, dass grössere, gänzlich abgetrennte Theile, ganze Phalangen ohne Weiteres wieder anheilen, wenn nur eine glatte Schnittfläche vorlag und die Vereinigung und Fixation eine sorgfältige war. —

Für den speciellen Fall wird man aber auch durch die grösste Erfahrung kein sicheres Urtheil gewinnen. Die Inconvenienzen, welche Primäroperationen an einem so unersetzlichen Organ, wie die Hand, mit sich bringen, liegen also klar vor Augen. Hält man sich ganz ausserhalb des Bereiches der Quetschung, so opfert man sicher manches Lebensfähige; operirt man innerhalb der verletzten Weichtheile, so wird vielleicht gerade das Hinzufügen des neuen Traumas zu den schon vorhandenen Ursache zur Gangränescenz der Lappen. Ohnehin tritt bei Primäroperationen an den Fingern erfahrungsgemäss nur selten prima intentio ein, im Verlauf der Eiterung schrumpfen dann die Hautlappen und reichen zur Bedeckung nicht mehr aus; man erhält breite, leicht verwundbare Narben oder muss später seine Zuflucht doch noch zu Secundäroperationen nehmen. — Kurz, alle Verhältnisse weisen uns durchaus darauf hin, mit primären beraubenden Operationen an der Hand so sparsam als möglich zu sein; es frägt sich nur, wie weit darf man dann gehen, ohne das Leben des Kranken ernstlich zu gefährden.

Die viel grössere Gefährlichkeit der secundären Amputationen ist ja im Allgemeinen eine anerkannte Thatsache; sicherlich würde es Niemandem einfallen, bei Arm- oder Beinverletzungen die günstige Zeit für die Primäramputation vorübergehn zu lassen, um später eventuell einen etwas längern Stumpf zu gewinnen. Ganz besonders gilt das auch für Operationen am Fuss. Hier ist das Abwarten ungemein gefährlich; hier

kommt es aber auch viel weniger darauf an, ängstlich alles vielleicht noch lebensfähige zu erhalten, als einen glatten wohl abgerundeten Stumpf zu gewinnen, dessen Gehfläche frei von Narben ist, der dem Patienten später eine solide Stütze giebt. Eine etwa erhaltene verkrüppelte Zehe, ein um den Preis einer ungünstig gelegenen Narbe zurückgelassenes Stück des Mittelfusses würden ein sehr zweifelhafter Gewinn für den Kranken sein. Ein schlecht geformter Stumpf ist eventuell zum Gehen ganz unbrauchbar und schlechter als ein künstliches Bein; eine wenn auch mit Narben bedeckte und krüppelhafte Hand ist noch von unendlichem Werth und durch keine noch so künstliche Prothese auch nur annähernd zu ersetzen. —

Glücklicherweise dürfen wir an der Hand in Betreff der Secundäroperationen ganz andern Grundsätzen folgen, als an irgend einem andern Abschnitt des Skelets. Primär entfernen wir nur total vernichtete Theile, im Uebrigen überlassen wir die Abstossung des noch gangränös werdenden der Natur. Bei sachgemässer Leitung dieses Processes, namentlich bei Behandlung mit der permanenten Immersion, auf welche wir weiter unten noch ausführlicher zurückkommen werden, wird dadurch die Gefahr für das Leben des Kranken durchaus keine grössere, als die Verletzung an und für sich mit sich bringt oder als die primäre Amputation im Gesunden bedingen würde. Auch die Gefahr der Pyämie wird dadurch nicht erhöht. Dieselbe tritt überhaupt bei Handverletzungen selbst in Spitälern nur selten auf; Billroth sah sie in Zürich unter 277 meist mit dem permanenten Wasserbad behandelten Fällen nur 3 mal. (s. dessen chirurg. Erfahrungen, Langenbecks Archiv X, 2.) Bei den viel ungünstigeren hygieinischen Verhältnissen der schlecht gebauten, engen und schlecht ventilirten Hallischen Klinik wurden von einigen 40 derartigen Kranken zwei von ihr befallen; beide offenbar durch Infection von aussen, nachdem die Wunden sich schon gereinigt hatten und sehr gut granulirten. Bei dem einen war eine Pleuritis das erste Symptom; die Pyämie machte einen sehr unregelmässigen Verlauf, so dass die Diagnose eine Zeit lang zweifelhaft blieb; er ging zu Grunde. Dem zweiten Kranken gelang es durch eine schnelle Amputation das Leben zu retten. Der Fall hat hierdurch sowie durch die auffallenden Fieberverhältnisse vor und nach der Operation ein besonderes Interesse und mag daher die Krankengeschichte hier kurz angeführt werden.

Ein 32jähriger Mann von kräftigem Körperbau und früher gesund, gerieth am 26. Juni 1869 mit der linken Hand in ein Wasserhebewerk und zog sich eine so bedeutende Zerquetschung derselben zu, dass er sofort nach der Klinik geschafft wurde.

Es zeigte sich eine gerissene und gequetschte Wunde, welche von der Ulnarseite des Handgelenks schräg über den Handrücken nach dem Metacarpophalangealgelenk des Zeigefingers verlief, hier nach der Volar-

seite umbog, und bogenförmig etwa in der Höhe der entsprechenden Gelenke der übrigen Finger gegen die Mitte des fünften Metacarpalknochens sich hinzog. Es waren durch diese Verletzung die Strecksehnen der Finger zum Theil durchtrennt, der zweite, dritte und vierte Metacarpalknochen mehrfach fracturirt und zum Theil stark dislocirt, die Weichtheile nach dem Arme zu weithin abgelöst. Das Metacarpophalangealgelenk des Zeigefingers war auf der Radial- und Volarseite weit eröffnet und die ganze Haut der Vola manus bis auf die Fascia palmaris in einem grossen Lappen abgelöst.

Trotzdem wurde nach den glücklichen Heilungen, die uns auch in noch schwereren Fällen eine exspectative Therapie erreichen liess, der Versuch einer conservativen Behandlung beschlossen. Die zersplitterten Knochen wurden, so gut es ging, reponirt, die Hand auf eine Schiene gebunden und in das permanente Bad gelegt.

Die Reaction war anfangs mässig, die Temperatur stieg des Morgens auf etwa 38,5, Abends durchschnittlich auf 39,0—39,5. Die Wunde bedeckte sich namentlich auf der Dorsalseite mit einer Menge gangränöser Fetzen. Der Lappen der Vola legte sich indessen an. Am sechsten Tage wurde der Zeigefinger, der gänzlich gangränös geworden, aus dem Gelenk mit dem Metacarpus ausgelöst, und zwar noch im Brandigen, aber sehr nahe der Demarcationslinie. Am achten ebenso die zweite und dritte Phalanx des dritten Fingers aus der articulatio interphalangea I.

Am zehnten Tage war die Wunde ganz gereinigt, überall sprossten gute Granulationen hervor, die Hand wurde aus dem Wasserbad entfernt und mit acid. carbol. 1:100 verbunden. Die Abendtemperatur stieg sofort auf 40,5, eine bisher nie erreichte Höhe. Am andern Morgen halbstündiger Schüttelfrost. An der Wunde nichts besonderes; keine weitergehende Entzündung, keine Eiterverhaltung. Temperatur 39,0—40,4. Am zwölften Tage neuer Schüttelfrost. Patient sieht etwas icterisch aus, ist von kaltem, zerfliessendem Schweiss bedeckt. Allgemeinbefinden sehr schlecht, Temperatur 40,5. Amputation des Vorderarmes nahe am Ellbogengelenk ganz im Gesunden mit Bildung zweier Hautlappen. Sechs Stunden später die Wunde genäht, Patient ins Freie gelegt. Abendtemperatur 37,2; Puls 60.

13. Tag: Temperatur 37,2, Puls 76, noch klein. Schweisse nicht wieder gekehrt. Aussehen und Allgemeinbefinden gut. Abends Temperatur 38,4, Puls 80.

14. Tag: Temperatur früh: 38,6 Abends: 39,2
15. ,, ,, ,, 38,4 ,, 39,4

Es erfolgte nirgends prima intentio, da ein schmaler Rand der Lappen gangränös wurde. Doch war am 8. Tage nach der Operation die Temperatur wieder normal. 3 Tage später zeigten sich zwei Abscesse des Unterhautzellgewebes, einer über dem rechten Sternoclaviculargelenk,

der andere in der rechten Hinterbacke. Beide waren sehr rasch entstanden und enthielt ersterer eine mässige Quantität guten, letzterer eine Menge furchtbar stinkenden Eiters. Sie schlossen sich dann schnell und die weitere Heilung verlief rasch und ohne Störung.

Sehr auffallend war es hier, wie mit dem Abschneiden des Infectionsheerdes die Temperatur sofort zur Norm zurückkehrte und dann erst ganz allmählich mit dem Eintritt des einfachen Wundfiebers wieder zu mässiger Höhe stieg, eine Beobachtung, die wir übrigens in ähnlichen Fällen (bei Intermediäramputationen) öfter zu machen Gelegenheit hatten. —

Wir halten also als Regel fest, zunächst ruhig abzuwarten, bis die Wunde sich gereinigt hat, bis alles Gangränöse abgestossen oder doch die Demarcationslinie überall völlig ausgebildet ist, bis die Temperatur ganz oder wenigstens annähernd wieder die Norm erreicht hat. Während dieser Periode beschränken wir uns darauf, gangränöse Gewebsparthien, brandig gewordene Phalangen oder ganze Finger einfach mit der Scheere zu entfernen, um die Luft des Krankenzimmers nicht unnöthig verpesten zu lassen. Erst wenn wir genau zu übersehen im Stande sind, was erhalten bleibt und in wie weit die conservirten Reste der Hand dem Kranken einen Nutzen für deren künftige Function versprechen, werden wir je nach den Umständen weitere Massregeln treffen. Zuweilen wird es vortheilhaft sein und die Heilung beschleunigen, wenn wir die nöthig gewordenen Operationen gleich jetzt vornehmen. Ein andermal werden wir mit Vortheil die Exfoliation eines necrotisch gewordenen Knochenstückes, die Wirkung der Narbencontraction etc. abwarten und später vielleicht mit einem geringeren Eingriff davon kommen; denn auch das längere Aufschieben bringt dem Kranken keine Gefahr.

Die in Betracht kommenden Operationen sind mannigfaltig, wie die Verletzungen, die sie erfordern. Amputationen und Exarticulationen von Phalangen, Fingern und Metacarpalknochen, Resectionen aus der Continuität und Resectionen der Gelenkenden, subperiostale Exstirpationen dieses oder jenes Knochens in den verschiedensten Combinationen können in Frage kommen. Entfernung des Unbrauchbaren und die Heilung Störenden, Herstellung einer möglichst guten Bedeckung für den Stumpf sind dabei die massgebenden Gesichtspuncte; innerhalb derselben giebt es kaum einen Eingriff, der nicht gestattet, der nicht schon mit Glück versucht worden wäre.

Natürlich ist es unmöglich, specielle Vorschriften zu geben, wie man sich in jedem einzelnen Falle verhalten solle; eben so wenig sind bestimmte Regeln für die Ausführung jeder einzelnen Operation aufzustellen; eine Anzahl der älteren für Einzelfälle berechneten Methoden sind ziemlich werthlos. Aber auch die besten müssen eben den jeweiligen Verhältnissen angepasst und nach ihnen vielfach modificirt werden. Nur Einzelheiten sei es mir gestattet, besonders hervorzuheben.

Die Eingriffe werden sich häufig sehr einfach gestalten. Oft wird es genügen, von hervorstehenden Knochen die Weichtheile sammt dem Periost mit dem Raspatorium zurückzuschieben, die dünnen Phalangen u.s.w. abzukneifen und das Weitere der Granulation und Narbencontraction zu überlassen. Dasselbe gilt für die etwa necrotisch gewordenen Enden der kleinen Gelenke. Ist eine regelrechte Amputation oder Exarticulation eines Fingers oder einer Phalanx nothwendig, so ist die Bildung eines einzigen, grossen volaren Lappens die am meisten zu empfehlende Methode. Es kommt für die künftige Brauchbarkeit des Stumpfes viel darauf an, dass die Narbe nicht in die Greiffläche der Hand zu liegen kommt. Der Lappen muss, wie gesagt, etwas reichlich bemessen werden, da die infiltrirte Haut ihre Dehnbarkeit und Elasticität grösstentheils eingebüsst hat, also auf eine Verziehung desselben nicht zu rechnen ist.

Gemäss der allgemeinen Regel, an den Fingern so viel als möglich zu erhalten, zieht man eine wenn auch umständlichere Amputation der Exarticulation in der Regel vor. Bei der Exarticulation der vier letzten Metacarpalknochen würde man ausserdem die Gelenke zwischen den Handwurzelknochen der zweiten Reihe mit eröffnen, was man natürlich zu vermeiden hat. — Der Erfolg dieser Secundäroperationen ist meistens ein sehr guter, ihre Gefahr eine minimale. Selten wird man bei einigermassen sorgfältiger Vereinigung der Wunden die prima intentio ausbleiben sehen. Gerade die stark plastisch infiltrirten, sehr blutreichen Lappen, die hier zur Verwendung kommen, haben eine ganz besondere Neigung zur unmittelbaren Verklebung. Die allgemeine wie locale Reaction pflegt sehr gering zu sein. Es entspricht das durchaus der allgemeinen Erfahrung, dass Operationen an stark plastisch infiltrirten, längere Zeit entzündet gewesenen Theilen ausserordentlich leicht ertragen werden. Ich erinnere nur an die Necrosenoperationen. Was für colossale Schnittwunden werden da gesetzt, wie wird der Knochen durch Meissel und Hammer maltraitirt! und so gut wie nie folgt darauf ein nennenswerthes Wundfieber. Nach der bisher geltenden Fiebertheorie kann man sich nur denken, dass eben solche Theile nicht mehr die Fähigkeit haben, pyrogone Stoffe zu resorbiren, dass die Bindegewebsmaschen ausgefüllt, die Anfänge der Lymphgefässe verlegt sind.

Doch kehren wir dahin zurück, von wo wir ausgegangen waren. — Wir haben uns also entschlossen, primär nichts zu entfernen, als etwa gänzlich zerstörte Gewebstheile, und im Uebrigen exspectativ zu verfahren. Welche Gefahren bringt nun die Verletzung für den Kranken mit sich, und welche Mittel stehen uns zu Gebote, ihnen zu begegnen?

Was zunächst die Blutung betrifft, so macht dieselbe gerade in den schweren Fällen eigentlich niemals Schwierigkeiten. Selbst weit grössere Arterien, als wir sie in der Hand haben, bluten ja bekanntlich nach Zerquetschungen oder Zerreissungen sehr wenig, eventuell gar nicht; so er-

fordert die Blutstillung in vielen Fällen überhaupt keine besonderen Massnahmen; in andern ist die Unterbindung in loco sehr einfach oder die Verletzung selbst ist so bedeutend, dass eine Erweiterung der Wunde zur Aufsuchung eines spritzenden Gefässes dem gegenüber gar nicht in Betracht kommt. Eher geben sonst unbedeutende Stich- und Schnittverletzungen, die einen der beiden arcus volares treffen, einmal Anlass zu hartnäckigen Hämorrhagien, die selbst das Leben bedrohen können. Der arcus sublimis kann allenfalls noch behufs der Unterbindung blosgelegt werden; der profundus entzieht sich ihr durch seine schwer zugängliche Lage unter der Sehnenscheide des flexor digitorum communis. So ist man, wenn die Tamponade der Wunde und die Compression in loco nicht ausreicht, zunächst auf die Unterbindung in der Continuität angewiesen; da aber die Anordnung der Handarterien eine sehr unregelmässige ist, da auch die interossea sich an der Bildung der arcus betheiligen kann, so reicht weder die gleichzeitige Ligatur der ulnaris und radialis, noch die der brachialis immer aus. Busch erzählt in seinem Handbuch einen lehrreichen Fall eigener Erfahrung, wo er bei Verletzung des arcus profundus schliesslich zur Unterbindung der axillaris genöthigt war. Forcirte Flexion im Ellbogen, Compression der Armarterien durch graduirte Compressen (Pétrequin), der brachialis durch Tourniquets bei gleichzeitiger Anwendung der Kälte und der erhöhten Lage (A. Cooper), haben hin und wieder zum Ziel geführt. Middeldorpf empfiehlt die percutane Umstechung. Volkmann wandte in einem Falle von hartnäckiger Blutung aus der Hohlhand bei einem Knaben, der aus einer Bluterfamilie stammte, mit vollständigem Erfolg die verticale Suspension des Armes an (s. unten). Im Ganzen sind aber derartige Fälle doch wie gesagt sehr selten. Unendlich viel wichtiger, theils wegen ihrer Häufigkeit, theils wegen der besondern Gefahren, die sie dem Kranken bringen können, hauptsächlich auch, weil sie in ganz eigenthümlicher Weise den Verlauf der Handverletzungen influenciren, sind die Verletzungen der Sehnenscheiden. Ein Beispiel mag dazu dienen, diese Verhältnisse zu veranschaulichen. —

Ein kräftiger 28jähriger Mensch, Kutscher, zog sich eine Stichwunde an der ersten Phalanx des rechten Daumens zu, die ihm anfangs sehr unbedeutend erschien. Er fuhr damit noch mehrere Tage und versorgte seine Arbeit; dann aber steigerte sich die anfangs sehr geringe Entzündung ganz enorm, die Hand schwoll sehr bedeutend an, Patient bekam hohes Fieber. Der zu Rathe gezogene Arzt liess den Arm in eine Mitelle legen und verordnete Breiumschläge, Patient legte sich aber noch nicht zu Bett. Die ursprüngliche Wunde am Daumen eiterte, bald darauf musste eine Incision am Daumenballen, dann eine an der Volarseite der ersten Phalanx des kleinen Fingers und kurz hintereinander zwei in der Hohlhand gemacht werden. Alle Wunden eiterten stark fort; trotz dem nahm die Anschwellung und Infiltration der ganzen Hand, des Vor-

derarms und endlich auch des Oberarms immer mehr zu. Patient konnte keine Nacht schlafen, hatte sehr hohes Fieber und kam mehr und mehr herunter. Drei Wochen nach der ursprünglichen Verletzung liess sich der Kranke in die chirurgische Klinik aufnehmen. Die ganze rechte obere Extremität bis an die Schulter war unförmlich geschwollen. Die Temperatur stieg des Abends auf 41,0. Zu den genannten Aufbruchstellen war noch eine weitere an der zweiten Phalanx des kleinen Fingers gekommen, ein Abscess an der Volarseite des Vorderarms, dicht über dem ligamentum carpi volare proprium musste noch am folgenden Tag geöffnet werden.

Jede Berührung und Bewegung des entzündeten Gliedes war dem Kranken äusserst empfindlich; dazu kamen heftige spontane Schmerzen, die ihm Tag und Nacht keine Ruhe liessen und ihm jeden Schlaf raubten. Alle Wunden secernirten profuse Eitermengen. Das hohe Fieber, die continuirlichen Säfteverluste, Schmerzen und Schlaflosigkeit hatten den kräftigen Menschen auf das äusserste mitgenommen. Er sah sehr elend und angegriffen aus, seine Ernährung hatte im hohen Grade gelitten.

Trotzdem verlief der Fall günstig. Nachdem am zweiten Tage nach seiner Aufnahme noch eine Gegenöffnung mehr an der Ulnarseite des Vorderarms angelegt und der Eiterabfluss durch Drainageröhren gesichert war, gelang es der eingeleiteten Behandlung, der fortschreitenden Eiterung ein Ziel zu setzen und weiteren Zerstörungen vorzubeugen. Wir kommen auf die Therapie weiter unten zurück.

Wie ist es nun möglich, dass eine anscheinend so unbedeutende Verletzung einen so schweren Krankheitsverlauf nach sich ziehen und selbst das Leben des Kranken bedrohen kann?

Bekanntlich sind die Sehnen der zu den Fingern gehenden Muskeln in Synovialscheiden eingehüllt. Unter dem lig. carpi volare proprium liegt ausserdem ein grosser Synovialsack, welcher sämmtliche unter jenem durchtretende Beugesehnen umgibt. Gewöhnlich ist derselbe nach dem zweiten bis vierten Finger zu geschlossen, die Synovialscheiden, die die Sehnen derselben weiter begleiten, stehen in keiner offenen Verbindung mit ihm. Anders ist es am Daumen und am fünften Finger. Die Scheiden ihrer Flexorensehnen gehen ganz offen in den grossen Synovialsack und durch denselben in einander über. Unregelmässigkeiten kommen hier übrigens vor; zuweilen communiciren auch andere Synovialscheiden, zuweilen fehlt die Verbindung am kleinen Finger, seltner am Daumen.

Wird eine solche Sehnenscheide verletzt und führt die Verletzung zur Eiterung, so ist es ziemlich natürlich, dass dieselbe sich in dem präformirten Canal rasch weiter verbreitet. Jede Bewegung der betreffenden Sehne trägt ausserdem schon rein mechanisch die Entzündungsproducte, die ja wieder phlogogen wirken, im Synovialcanal weiter und bringt sie mit seinen Wandungen in innigen Contact. Die günstigsten Verhältnisse

für die rasche Propagation der Entzündung bieten natürlich die Sehnenscheiden des flexor pollicis longus und des flexor digiti minimi. Die hervorragende Gefährlichkeit ihrer Verletzung ist auch durch vielfache Erfahrungen constatirt; sie übertragen die Eiterung natürlich sehr leicht auf den grossen Synovialsack und auf einander. So erklärt es sich, dass bei Daumen- oder Ohrfingerverletzungen, (eben so wie bei dem Panaritium tendinosum dieser Finger) neben Abscessen unter und über dem ligamentum carpi volare so häufig und schnell Abscesse am unverletzten gegenüberliegenden Finger entstehen, während ähnliches an den 3 mittleren Fingern kaum jemals beobachtet wird. Der oben erzählte Fall ist ein Beispiel dafür. Der Stich hatte die Scheide der Beugesehne des Daumens eröffnet. Die entstandene Eiterung pflanzte sich in ihr fort und führte zunächst zu einem Abscess am Daumenballen; dann entzündete sich der Synovialsack und abscedirte, darauf die Sehnenscheide des flexor digiti minimi.

Der Synovialsack ist nun nicht lange im Stande, die Eiterung zu begrenzen; er wird durchbrochen, oder die Entzündung pflanzt sich einfach durch Contiguität auf das intermusculäre und subcutane Zellgewebe des Vorderarms fort. Uebrigens bildet auch das geschlossene Ende der Sehnenscheiden der drei mittleren Finger (in der Gegend der capitula ossium metacarpi) kein unbedingtes Hinderniss gegen die weitere Ausbreitung der Entzündung. Unter ungünstigen Verhältnissen wird auch hier zunächst das angrenzende Zellgewebe, dann sogar ebenfalls der grosse Synovialsack in Mitleidenschaft gezogen und der Kranke unterliegt dann denselben Gefahren, als wenn die primäre Verletzung eine Sehnenscheide am Daumen oder 5. Finger eröffnet hätte.

Wohl viel seltner wird es beobachtet, dass von einer auf das tiefe Zellgewebe der vola manus fortgeleiteten Sehnenscheideneiterung rückwärts die Sehnenscheiden der angrenzenden Finger mit ergriffen werden. Ein ausgezeichneter Fall derart wurde jedoch kürzlich in der Privatklinik des Herrn Professor Volkmann behandelt. Ein 57jähriger, ganz ungewöhnlich kräftiger Mann zog sich Ende Februar d. J. an einem Fensterriegel eine heftige Quetschung der Volarseite der Grundphalanx des rechten Mittelfingers zu, wonach bald phlegmonöse Entzündung und Sehnenscheideneiterung entstand. Patient hatte sehr heftige Schmerzen, hohes Fieber; es trat starke Entzündung der ganzen vola ein; der behandelnde Arzt machte keine Incisionen, sondern liess Tag und Nacht sehr heisse Kataplasmen auflegen.

Unter steter Zunahme der Geschwulst der Hand erfolgte nach vielleicht 14 Tagen von der Palma aus Vereiterung der Sehnenscheiden des Zeige-, dann des vierten Fingers.

An beiden entwickelte sich Necrose der Flexorensehnen; die Kataplasmen wurden gleichwohl immer noch fortgesetzt, der Arm hing sehr tief

in einer Mitelle. Schwellung der Hand, Oedem des Vorderarms wurde immer bedeutender, das hohe Fieber dauerte fort.

Vier bis fünf Wochen nach der Verletzung entstand ein weiterer Durchbruch in die Flexorensehnenscheide des Daumens. Die ganze Hand mit alleiniger Ausnahme des fünften Fingers war blauroth, unförmlich geschwollen. Bis jetzt war keine einzige Incision gemacht worden, sondern es wurde immer noch kataplasmirt.

Anfang April sah Herr Professor Volkmann den Kranken zum ersten Mal. Der sonst riesenhafte, sehr starke Mann war zum Skelet abgemagert; am zweiten und am Mittelfinger waren secundäre Necrosen verschiedener Phalangen entstanden. Es wurden sofort eine Anzahl Incisionen und Dilatationen von Fisteln an den Fingern, dem Handrücken und der Palma gemacht. Die Hyperämie der Hand war so colossal, dass die profuseste Blutung aus den Granulationen dabei entstand und 12 Stunden hindurch ein Compressivverband angelegt werden musste.

Durch Behandlung mit verticaler Suspension, Eis, innerliche Darreichung grosser Dosen Alcohol wurde ein rascher Nachlass der Schmerzen, des Fiebers und der Anschwellung erreicht. Die necrotischen Sehnen stiessen sich im Verlauf der nächsten 6-8 Wochen langsam ab. Am Zeigefinger wurde die Amputation der ersten, am Mittelfinger die der zweiten Phalanx nothwendig.

Am vierten Finger war keine Sehnennecrose entstanden, dagegen verwuchs die Sehne mit ihrer Scheide. Die Bewegungen des Fingers gingen natürlich verloren. Die Heilung erfolgte mit starker Verkrümmung.

Am Daumen jedoch scheint die Eiterung der Sehnenscheide nur eine katarrhalische geblieben zu sein. Die Bewegungen kamen allmählich wieder. Patient wurde nach 10 Wochen mit dem Rath entlassen, Bäder und fleissige passive Bewegungen zu gebrauchen.

Als er sich Ende October d. J. wieder vorstellte, waren die Bewegungen des Daumens fast ganz frei. —

Die angeführten Beispiele von progredienter Sehnenscheideneiterung betreffen beide leichtere Verwundungen, einen einfachen Stich, eine mässige Quetschung. In zwei weiteren Fällen, die ich in hiesiger Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, handelte es sich ebenfalls um verhältnissmässig unbedeutende Verletzungen, beide male zufällig am Daumen. Krankengeschichten von ähnlichem ungünstigem Verlaufe nach schwereren Traumen stehen mir gar nicht zu Gebote. Ist das ein blosser Zufall, oder darf man daraus auf eine besondere Gefährlichkeit gerade der geringfügig scheinenden Fälle schliessen?

Gewiss wohl eins so wenig, als das andere. Sicherlich ist ein einfacher Stich in eine Sehnenscheide eine unendlich geringfügigere und leichter heilende Verletzung, als eine weite Zerreissung derselben, um so geringfügiger, je mehr sie sich einer subcutanen nähert. Für gewöhnlich

wird wegen derartiger Verwundungen weder die Hülfe des Arztes in Anspruch genommen werden, noch möchte, selbst wenn es geschähe, eine Diagnose anders möglich sein, als eben ex post, wenn einmal ein maligner Verlauf eingetreten ist. Wie viele solche Verletzungen aber ohne weiteres heilen, bis einmal ein Zusammentreffen von ungünstigen Verhältnissen einen solchen veranlasst, das lässt sich natürlich auch nicht annähernd übersehen.

In diesen Fällen können wir also aus den angeführten Gründen für die Verhütung eines bösartigeren Verlaufes kaum etwas thun. Um so mehr tritt diese Aufgabe an uns heran bei all den schwereren Verwundungen, die ganz frisch unsere Hülfe in Anspruch nehmen, und bei denen wir uns zu einer conservativen Behandlung entschlossen haben. Je weiter die Sehnenscheide eröffnet, je mehr die Wunde durch Quetschung der Weichtheile, durch Knochenfracturen, durch Zerreissung der Sehnen selbst complicirt ist, je stärker also Entzündung und Eiterung der Umgebung voraussichtlich werden, um so näher wird die Gefahr der progredienten Sehnenscheideneiterung mit allen ihren Folgen liegen.

Was können wir nun thun, ihren Eintritt zu verhüten, und wie bekämpfen wir sie, wenn sie schon vorhanden.

Eines der mächtigsten Mittel, die Entzündung von vorn herein in den gewünschten Grenzen zu erhalten, ist das permanente Wasserbad. Ohne dasselbe würden wir uns doch vielleicht in einer grossen Anzahl von Fällen einfach zur primären Amputation oder Exarticulation entschliessen müssen; mit demselben kann man geradezu alles riskiren. Allerdings muss ich hier bemerken, dass ich aus eigener Erfahrung nicht zu beurtheilen im Stande bin, in wie weit man etwa durch andere Behandlungsmethoden, durch die fortgesetzte Anwendung des Eises, durch den Lister'schen Verband, ähnliche Resultate zu erzielen vermag. Die Immersion, die in der Hallischen Klinik seit Jahren principiell bei jeder schweren Handverletzung angewendet wird, hat uns in jeder Beziehung so gute Dienste geleistet, dass wir keine Veranlassung hatten, mit andern Mitteln zu experimentiren. Einige frappante Beispiele, was man mit ihrer Hülfe wagen darf, kann ich mir nicht versagen, hier anzuführen.

1. Ein 14jähriger, sonst gesunder Knabe hatte bei einem Kriegerfest Anfang August d. J. eine geladene Pistole, die Mündung nach oben, in die Hosentasche gesteckt. Beim Herausziehen ging der Schuss los und durch die linke Hand. Patient wurde sofort in die Klinik transportirt, wo ich ihn etwa zwei Stunden nach der Verletzung sah.

Der 3. und 4. Finger waren nebst ihren Metacarpalknochen so zerschmettert und aus allen Verbindungen gelöst, dass nichts weiter übrig blieb, als sie sofort aus dem Carpo-metacarpalgelenk auszulösen, welches übrigens an beiden Fingern schon geöffnet war. Die Sehne des extensor indicis lag über dem Metacarpalknochen des Zeigefingers blos und war

mehrfach eingerissen, konnte aber mit einem Hautlappen, der mit ein paar Heften in seiner Lage befestigt wurde, bedeckt worden. Das Gelenk zwischen os metacarpi V und dem os hamatum war auf der radialen Seite weit eröffnet, die Sehnenscheide des flexor digiti V eingerissen. Allein der Daumen war unverletzt. Sorgfältige Stillung der Blutung durch Ligaturen, Charpieverband, Befestigung der Hand auf einer Schiene, Wasserbad mit etwas Carbolsäurezusatz. Die Reaction war anfangs ziemlich heftig, die Temperatur stieg Abends auf 40. 0. Nach 7 Tagen hatte sich die Wunde gereinigt. Die Hand wurde aus dem Bade genommen und mit dünner Carbolsäurelösung (1 : 100) weiter verbunden. Nirgends war eine übermässige Entzündung oder weiter gehende Eiterung entstanden. Trotz der Eröffnung dreier Carpometacarpalgelenke betheiligte sich kein einziges angrenzendes Gelenk an der Entzündung. Nirgends entstand eine Sehnenscheideneiterung. Das Carpometacarpalgelenk am kleinen Finger schloss sich und heilte mit vollkommener Beweglichkeit aus. Im spätern Verlauf der Heilung bildeten sich zwei kleine subcutane Abscesse, einer an der Volarseite des Vorderarms dicht über dem Handgelenk, einer an der Dorsalseite, eine Hand breit höher; sie hatten mit Sehnenscheideneiterungen nichts zu thun und schlossen sich rasch nach der Incision. Patient wurde am 10. Sept. mit oberflächlicher gut granulirender Wunde entlassen und wird jetzt noch ambulant mit einer gefingerten Schiene behandelt, um der seitlichen Deviation des Zeigefingers und des 5. nach dem Defect hin entgegenzutreten. Er ist schon jetzt zu activen, an Weite der Excursionen immer vollkommener werdenden Bewegungen aller drei erhaltenen Finger befähigt.

2. Ein 19jähriger Bursche zog sich am 7. Juli 69 an der Häckselmaschine eine schwere Handverletzung zu, wegen welcher er in die Klinik gebracht wurde. Es findet sich eine scharf geschnittene Wunde, die etwa 1 Zoll vom rechten Handgelenk entfernt, bogenförmig mit der Convexität nach oben über den Rücken des Vorderarms verläuft. Dieselbe dringt sehr schräg nach vorn und unten in das Handgelenk ein und hat dasselbe in grosser Ausdehnung eröffnet. Nur an der Radialseite ist ein kleines Stück des dorsalen Kapseltheiles unverletzt. Auf der ganzen Strecke sind natürlich sämmtliche Extensorensehnen quer durchschnitten. Eine Arterie musste unterbunden werden. Die Hand wurde in mässiger Dorsalflexion auf einer Schiene befestigt und ins permanente Bad gelegt.

Diese Behandlung wurde 14 Tage lang fortgesetzt. Die Wunde heilte prima intentione bis auf die Stelle, wo der Ligaturfaden herausgeführt war. Nur am Handrücken war ein Abscess entstanden, sonst durchaus keine weitergehende Eiterung. Am 20. Aug. ist alles vernarbt. Anfang September wurden zuerst vorsichtige passive Bewegungen im Handgelenk versucht. Sie konnten in mässiger Ausdehnung schmerzlos ausgeführt

werden und gingen vollkommen glatt vor sich. Die Finger waren in Folge der langen Ruhe sehr steif, wurden aber durch die täglich wiederholten Uebungen bald wieder freier. Auch die active Beweglichkeit fing dann an sich wieder einzustellen. Leider musste Patient viel zu früh entlassen werden, und bei ungeeignetem Verhalten stellte sich später eine Ankylose im Handgelenk ein, die sich ganz sicher hätte vermeiden lassen.

In einem 3. Falle betraf die Verletzung allerdings mehr den Vorderarm als die Hand, er ist aber ganz besonders geeignet, die Wirksamkeit des permanenten Bades klar zu machen und mag darum hier auch eine Stelle finden.

Es handelte sich um eine Kammradverletzung der linken Hand und des Vorderarms bei einem 32jährigen gesunden Mann. Die Hand, der Vorderarm und selbst der untere Theil des Oberarms zeigen auf Dorsal- und Volarseite in regelmässigen Abständen die Eindrücke der Zähne des Kammrades. Dieselben sind an der Hand, an der Dorsalseite des Vorderarms und am Oberarm offenbar nur seicht; dagegen ist die Volarseite des Vorderarms weit schlimmer zugerichtet. Gerade in der Mitte desselben haben einzelne Zähne sehr tief gegriffen, so dass Muskeln und Sehnen aus den Wunden hervorquellen, während einzelne Brücken nicht zerrissener Cutis dazwischen stehen geblieben sind. Weiter oben werden auch hier die Eindrücke wieder flacher und hat sich ihre Wirkung auf eine oberflächliche Hautabschürfung beschränkt.

Da gar kein Knochen verletzt war, so war es zweifelhaft, ob man den Arm amputiren sollte, oder den Versuch einer conservativen Behandlung wagen. Voraussichtlich ging der grösste Theil der Flexoren verloren. Vielleicht konnte man aber dem Kranken einen durch die kurzen Daumenmuskeln bewegbaren Daumen erhalten, der ihm natürlich von grossem Werth sein musste. So entschloss man sich, die Conservirung des Arms zu versuchen. Schiene, Wasserbad.

In den nächsten 6 Tagen stiessen sich nun massenhaft brandige Gewebsfetzen ab. Die Haut ging in viel weiterer Ausdehnung verloren, als anfänglich anzunehmen schien. Der Defect beträgt an dem stark geschwollenen Arm 5″ in die Länge und 3 in die Breite. Sämmtliche Flexoren, mit einziger Ausnahme der flexores carpi, sind schon abgestossen oder in der Abstossung begriffen.

Erst nach 14 Tagen war die Reinigung der Wunde vollendet. Auch vom nervus medianus war ein mehrere Zoll langes Stück brandig geworden. Am Oberarm war in Folge der primären Quetschung ein Abscess entstanden, der sich nach der Incision schnell schloss. Sonst hatte sich selbst zwischen den Stümpfen der Muskelbäuche nirgends auch nur eine Spur einer weitergehenden Eiterung gezeigt. Patient kann die Hand flectiren und extendiren, aber der Daumen ist leider eben so wenig activ

beweglich, wie die übrigen Finger. Der Arm wird aus dem Wasserbad herausgenommen und mit hydropathischen Umschlägen weiter behandelt.

8 Tage später war die Temperatur normal und Patient verliess das Bett. Die Vernarbung machte nun rasche Fortschritte. Die Neigung der Finger, dem Narbenzug folgend eine Flexionsstellung einzunehmen, wurde durch eine dorsale gefingerte Schiene mit Erfolg bekämpft.

Leider musste auch dieser Patient seiner häuslichen Verhältnisse halber zu früh entlassen werden. Zu dieser Zeit, 9 Wochen nach der Verletzung, hatte die Wunde nur noch die Grösse eines Thalers und war an ihrer baldigen völligen Ueberhäutung nicht zu zweifeln. Das Handgelenk war ziemlich frei beweglich, die Finger spurenweise, wahrscheinlich durch die lumbricales. Nur der Daumen war durchaus unbrauchbar.

Die drei Beispiele, denen ich noch eine Reihe ähnlicher hinzufügen könnte, zeigen wie wenig man auch bei anscheinend sehr ungünstigen Fällen an der Erzielung eines guten Resultates und der Erhaltung brauchbarer Glieder verzweifeln darf. Weite Oeffnung der Gelenke, selbst des Handgelenks, Oeffnungen der Sehnenscheiden, Einreissen und selbst quere Durchtrennung der Sehnen können sehr wohl mit Erhaltung der Function zur Heilung gebracht werden. Einen ungünstigen Verlauf durch progrediente Eiterungen habe ich unter mehr als 40 Fällen schwererer Handverletzungen, die mit dem Wasserbade behandelt wurden, nicht ein einziges Mal eintreten sehen. Bei den Interphalangealgelenken ist die Erhaltung der Beweglichkeit nach einfacher Eröffnung der Kapsel geradezu die Regel. Auch nach schwereren Beschädigungen stellte sie sich leicht wieder her. So heilte z. B. in einem in hiesiger Klinik beobachteten Falle eine complicirte Luxation der 3. Phalanx des 3. Fingers volarwärts mit Abquetschung der Epiphyse der zweiten Phalanx nach Behandlung im Wasserbad ohne weiteres mit vollkommener Functionsfähigkeit. Ebenso wenig Schwierigkeit machen die complicirten Fracturen der Finger und der Mittelhand. Bei einfacher Fixation auf kleinen Fingerschienen mittelst Heftpflaster oder schmaler Binden pflegt die Consolidation ohne Zwischenfall zu erfolgen.

Ganz durchtrennte Sehnen kann man durch eine einfache Naht mit einander wieder vereinigen; namentlich an den Strecksehnen ist das ziemlich häufig mit gutem Erfolge ausgeführt worden. An den Sehnen der Flexoren ist es im Allgemeinen zu widerrathen, theils wegen der tieferen Lage, theils wegen der ausgebildeteren Synovialscheiden, die man durch den eingeführten Fremdkörper zu reizen fürchtet. In den wenigen Fällen, in denen ich die Sehnennaht anwenden sah oder selbst anwandte, trat keine unmittelbare Vereinigung ein. In der Mehrzahl der Fälle genügt es, die Hand in mässiger Volar oder Dorsalflexion auf einer Schiene zu fixiren, so dass die durchschnittenen Sehnenenden sich möglichst bis zur Berührung einander nähern. Erfolgt dennoch isolirte Verwachsung der beiden Enden mit der Umgebung, wodurch natürlich die Function gänzlich aufgehoben wird, so hat man schon öfter mit gutem Erfolg die Sehnenstümpfe nachträglich wieder angefrischt und aneinander genäht.

Ich komme nun auf die Regeln für die Anwendung des Wasserbades und auf die Art und Weise, wie wir uns seine Wirkung erklären müssen.

Vor allen Dingen ist fest zu halten, dass das permanente Bad lediglich für frische Verletzungen passt. Ist schon Eiterung eingetreten, sind namentlich längere Eitercanäle und Eiterhöhlen vorhanden, so versagt es nicht nur seine günstige Wirkung, sondern ist geradezu schädlich. Wollte man Wunden in diesem Stadium in das Wasser legen, in der Absicht, so für steten Eiterabfluss und permanente Reinhaltung der Wunde zu sorgen, man würde sich arg verrechnen. Die Weichtheile, die Granulationen quellen auf; die vorhandenen Oeffnungen werden dadurch verengert, enge Canäle ganz geschlossen. Selbst wo die Wundöffnungen hinreichend weit erhalten werden, taugt das Wasserbad nicht. Der Eiter löst sich nicht im Wasser, sondern er gerinnt in demselben und fliesst daher viel weniger leicht ab; er verweilt länger in der Wunde und findet eher Zeit, sich zu zersetzen. Immerfort hat man daher mit Retentionen zu kämpfen, und die Wundsecrete bekommen keine gute Beschaffenheit. Die Granulationen werden ödematös, schlottrig, gewinnen ein blasses, glasiges Aussehn und werden gänzlich ungeeignet zur raschen Vernarbung. Solche Beobachtungen mögen zu den absprechenden Urtheilen geführt haben, die man nicht so selten noch heute über die fortgesetzte Immersion zu hören bekommt. Wir haben eben keine Universalmittel, die überallhin passen; hier wie anderswo kommt es darauf an, die richtigen Mittel am richtigen Ort zu brauchen.

Wendet man dagegen die Immersion bei frischen Traumen an, so fällt gewöhnlich zunächst die äusserst geringe locale wie allgemeine Reaction auf. Wahrscheinlich dürfen wir es zum Theil dem Abschluss der Luft zuschreiben, dass die bösartigsten, schnell fortschreitenden und zu raschem Zerfall der Gewebe führenden jauchigen Phlegmonen eigentlich niemals zur Beobachtung kommen, ebenso wenig wie die progredienten Eiterungen. Gewisse Fermente, die den Anstoss zu den schlimmsten und giftigsten Zersetzungen der Wundsecrete geben und deren Natur wir nicht kennen, werden vielleicht durch das Wasser fern gehalten; vielleicht auch finden sie nicht die zu ihrer Entwickelung nothwendige Temperatur vor. Sicherlich spielt auch die permanente Wärmeentziehung eine gewisse Rolle. Das Wasser braucht zu diesem Zweck gar nicht so sehr kalt zu sein. Legt man Vorderarm und Hand in Wasser von etwa 20° C., so wird das in der Regel nur wenige Stunden vertragen. Dann fangen die Kranken heftig an zu frieren und verlangen dringend nach höherer Erwärmung des Bades. Eine so niedrige Temperatur passt daher nur für die ersten Stunden, um etwa den Wundschmerz zu verringern und parenchymatöse Blutungen zu stillen. Dann muss man das Wasser auf 25-30° C. bringen. Selbst in letzterer Temperatur ist die Wärmeentziehung immer noch eine ganz gewaltige und jedenfalls viel beträchtlichere, als man z. B. durch Bedecken der Hand mit einer Eisblase erreichen kann. Das Glied ist eben überall von einem beträchtlich kühleren, sehr guten Wärmeleiter auf das Genaueste umgeben, daher ist die Wirkung auch eine entsprechend grosse. — Diese Wirkung macht sich

sehr auffallend darin geltend, dass alle vegetativen Processe im Wasserbade viel langsamer und träger verlaufen, als ausserhalb desselben. Die Entzündung und Infiltration der benachbarten Weichtheile bleibt auf ein sehr geringes Maass beschränkt; oft tritt kaum eine Röthung ein; die Wunde reinigt sich langsam. Nach 8 Tagen sind zuweilen noch lange nicht alle gangränösen Fetzen abgestossen. Der geringen Intensität der reactiven Entzündung entspricht die geringe Extensität. Wie wir schon wissen, gehören die gefürchteten weitgehenden Eiterungen bei Verletzung der Sehnenscheiden und Gelenke bei dieser Behandlungsmethode zu den grössten Seltenheiten, und das ist es ganz hauptsächlich, was dem permanenten Bade seinen unersetzbaren Werth giebt.

Um hier noch eine kurze technische Bemerkung anzuknüpfen, so versteht es sich von selbst, dass man die Hand nicht steil in das Wasser herabhängen lassen darf. Der ganze Vorderarm muss mit im Bade liegen und die Hand sich mit dem Ellenbogen mindestens im gleichen Niveau befinden. Am bequemsten dürften Blechwannen sein, an denen eine unter stumpfem Winkel aufsteigende Hohlschiene von Blech befestigt ist, um den Oberarm aufzunehmen. In Ermangelung solcher sorge man wenigstens dafür, dass der Rand der Wanne den Bettrand nicht überrage, da der Druck derselben gegen die innere Seite des Oberarms dem Kranken sonst unerträglich wird und schädliche Stauungen veranlasst.

Wie lange soll man nun diese Behandlung fortsetzen? Im Durchschnitt genügen 6-8 Tage; dann pflegt die Granulationsbildung oder doch die entzündliche Infiltration der Weichtheile in der Umgebung der Wunde so weit vollendet zu sein, dass die Lymphgefässe verstopft sind, dass eine erhebliche Aufsaugung giftiger Wundsecrete nicht mehr stattfindet, selbst wenn die Wunde sich noch nicht völlig gereinigt haben sollte. Das Bad hat jetzt seine Schuldigkeit gethan. Es hat dem Kranken über die Gefahren der ersten acuten Reactionsperiode hinweggeholfen, die Heilung ist in der besten Weise eingeleitet. Mehr kann es nicht leisten, und die längere Anwendung desselben würde durch die Reduction der Vegetation in der Wunde und ihrer Umgebung die definitive Heilung nur unnöthig hinausschieben.

Der Beweis für die eben aufgestellten Behauptungen wird dem aufmerksamen Beobachter in der Regel schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Herausnahme der Hand aus dem Bade recht ad oculos demonstrirt. Die vorher blassen Granulationen füllen sich schnell stärker mit Blut und gewinnen ein kräftigeres Aussehn. Aber auch die Haut der ganzen Hand und des Vorderarms wird heisser und oft ganz hochroth, und die höhere Färbung schwindet erst nach mehreren Tagen. Die allgemeine Körpertemperatur, selbst wenn sie schon zur Norm zurückgekehrt war, erfährt ganz gewöhnlich eine acute Steigerung; ich habe die Fiebercurve in einzelnen Fällen sich rasch um $1^1/_2{}^0$ C. erheben und erst nach einer Woche zur früheren Höhe zurückkehren sehen. Gewöhnlich ist die Steigerung allerdings weder so beträchtlich noch hält sie so lange an; eine Erhebung um 0,5-0,8 C. wird selten überschritten. Zuweilen ist die grösste Curvenhöhe schon am ersten Abend erreicht, nachdem am

Morgen das Wasserbad weggelassen wurde; meist aber steigt die Temperatur zwar schon am ersten Tage ziemlich hoch, hat jedoch erst am zweiten Abend die Acme erreicht und fällt dann in 1-2 Tagen wieder zur Ausgangshöhe herab.

Von dieser Zeit an kann man daran denken, die etwa nothwendigen Operationen, über die wir oben schon gesprochen haben, vorzunehmen. Die wesentlichsten Gefahren für den Kranken sind nun vorüber. Die Unfälle, die ihm jetzt noch zustossen können, beschränken sich auf die accidentellen Wundkrankheiten, denen eben jede granulirende Wunde ausgesetzt ist, und haben nichts specifisches mehr; vor ihnen kann die Immersion nicht schützen. Ebensowenig darf man ihr Abscedirungen anrechnen, die nachträglich in den infiltrirten Umgebungen der Wunde hin und wieder entstehen. Diese späten Abscesse bilden meist für sich bestehende, isolirte Eiterheerde. Ganz local und begrenzt geschieht aus irgend einem Anlass eine überstürzte, übermässige Auswanderung von lymphoiden Zellen; die entzündliche Infiltration der Weichtheile, namentlich des Unterhautzellgewebes bildet sich an irgend einer Stelle nicht in der normalen Weise zurück, sondern führt zur eitrigen Schmelzung. Mit den zerstörenden, rasch fortschreitenden Eiterungen der ersten Periode haben diese Abscesse keine Aehnlichkeit und pflegen nach ergiebiger Oeffnung ohne Weiteres zu heilen.

Wir haben jetzt noch die Frage zu beantworten: Wie haben wir uns zu verhalten, wenn die günstige Zeit für die Anwendung des permanenten Bades unbenutzt vorübergegangen ist, wenn die schweren Folgen der Verletzung, die wir verhüten wollten, die progredienten Sehnenscheiden- oder Bindegewebseiterungen mit all ihren Consequenzen, schon eingetreten sind, und es sich darum handelt, sie in ihrem verderblichen Lauf aufzuhalten und so rasch als möglich zu coupiren.

Man kann nicht genug davor warnen, in solchen Fällen der noch immer vielfach beliebten Behandlungsmethode zu folgen und den Arm mit heissen Kataplasmen zu bedecken. Die eitrige Schmelzung des subcutanen und intermusculären Bindegewebes pflegt sich unter ihrem Einflusse nicht zu begrenzen, sondern geht nur um so rascher vor sich. Die Bedingungen für die Heilung sind eben in den schweren Fällen ungemein ungünstige. Der regelmässige Abfluss des massenhaft producirten Eiters ist sehr schwer zu sichern. Immer wieder stagnirt er in sinuösen Ausbuchtungen, in engen Kanälen, zwischen den Muskeln, hinter den Fascien; daher immer neue Recidive der Phlegmone, die zu neuen Aufbrüchen führen. Das kranke Glied ist enorm geschwollen, sehr hyperämisch, oft von blaurother Farbe, ein Zeichen, dass der venöse Rückfluss nur mühsam von Statten geht. Eine Behandlung, die den Blutzufluss noch ungemein befördert, die Eiterproduction steigert, die Weichtheile quellen macht, so dass sich Eitergänge und Abscessöffnungen verlegen, kann hier nur ungünstig wirken. In der That waren die schlimmsten Fälle, die ich gesehen, gerade solche, die wochenlang mit Kataplasmen behandelt waren. Da, wie gesagt, die natürlichen Bedingungen für die Heilung so ungünstig als möglich sind, kommt es hier nicht darauf an,

die vegetativen Processe zu steigern, sondern sie auf das denkbar geringste Maass zurückzuführen. Wir haben die Blutzufuhr nicht zu befördern, sondern so viel als möglich zu verringern, und das erreichen wir am besten durch die von Volkmann in die Praxis eingeführte sogenannte verticale Suspension des Arms. (R. Volkmann, über die verticale Suspension des Arms als Antiphlogisticum und Hämostaticum. Berl. kl. Wochenschr. 1866, No. 37, pag. 383.)

Der Apparat dazu ist bekanntlich sehr einfach. An einer glatten hölzernen, in der Ellenbeuge stumpfwinklig auf die Kante gebogenen Armschiene, die mit einem Ausschnitt für die Aufnahme des Condylus intern. resp. extern. humeri versehen ist, wird eine kurze Hohlschiene von Eisenblech angeschraubt, in welcher der Oberarm ruht. Letztere kann an beiden Seiten angebracht werden, so dass dieselbe Schiene für beide Arme brauchbar ist, an die innere oder äussere Seite angelegt werden kann, je nachdem der specielle Fall es erfordert. Die Schiene wird sehr sorgfältig gepolstert, da an ödematösen Weichtheilen ganz besonders leicht Druckgangrän eintritt, und mit Hülfe eines am Handende befindlichen eisernen Ringes an der Decke, an einem über das Bett gestellten Galgen u. dergl. aufgehängt.

Die Kranken können dabei ihre Lage etwas verändern und ertragen die ungewohnte Haltung des Armes meistens gut.

Die Wirkung des Verfahrens pflegt eine überaus schnelle und oft ganz überraschende zu sein. Das Fieber sinkt eventuell an einem einzigen Tage um zwei Grad C. und mehr. Die vorher unförmlich geschwollenen Finger sind schon am folgenden Morgen ganz runzlig. Ich habe oben die Krankengeschichte eines Menschen referirt, welcher in Folge eines Stiches in den Daumen eine diffuse Sehnenscheideneiterung bekam und mehrere Wochen mit Kataplasmen behandelt war. Am Morgen nach seiner Aufnahme in die Klinik betrug die Temperatur 39,4, Abends 41,0. Mittags wurde der Arm suspendirt. Am andern Morgen war die Temperatur normal, 36,8, stieg zum Abend, wo noch eine Incision gemacht werden musste, auf 39,0, und erhob sich nach dem 3. Tage nicht wieder über die Norm. Wie stark die Abschwellung des Armes und der Hand bei dieser Behandlung werden kann, zeigen die Maasse, welche von demselben Kranken unmittelbar vor der Suspension und dann 16 Stunden später abgenommen wurden. Der Umfang betrug:

	vor der Suspension	nach der Suspension
Mittelhand:	28 Ctm.	26 Ctm.
Unterarm:	38 »	34 »
Oberarm:	34 »	23 »

Ganz auffallend ist auch die ungemein rasche Abnahme des producirten Eiterquantums. Dasselbe pflegt schon in der ersten Nacht bedeutend verringert zu sein, und in 3—4 Tagen versiegt die Eiterung fast gänzlich. Immerhin kommt es vor, dass sich anfangs noch neue Abscesse zeigen, zu deren Bildung der Anstoss bereits gegeben war. Sie sind natürlich rasch zu öffnen und dem Eiter mit Hülfe von Drainageröhren etc. bequemer Abfluss zu sichern.

Mit der Blutüberfüllung, der Anschwellung, dem Fieber, haben gleichzeitig auch die früher sehr heftigen Schmerzen aufgehört. Die erste in der Suspension zugebrachte Nacht pflegt auch für den auf das äusserste erschöpften Kranken die erste Nacht ruhigen Schlafes zu sein. So gewinnen die Kranken schnell die Ueberzeugung, dass ihnen das ungewohnte Verfahren gut bekomme, und fügen sich gern darein, 8 Tage und wenn nöthig noch länger in der auf die Dauer immerhin nicht sehr bequemen Lage zuzubringen.

Die Wirkung der Suspension wird durch eine fortgesetzte Eisbehandlung, eventuell auch durch starke Iodbepinselungen sehr kräftig unterstützt. Bei sehr hochgradiger Anschwellung und starker venöser Blutüberfüllung leisten ferner multiple Punctionen mit einem spitzen Messer oft ausgezeichnete Dienste. Als Verband genügt in der Regel ein einfacher hydropathischer Umschlag.

Ist die Periode der fortschreitenden Entzündung vorüber und damit die Lebensgefahr beseitigt, ist die Ausheilung eingeleitet, so wird es sich auch hier zunächst wieder fragen, welche Operationen sich etwa als nothwendig herausstellen. Manche necrotische Phalanx, mancher Finger dessen Sehne vereitert, werden entfernt werden müssen; und nun tritt, hier so gut wie in den früher besprochenen Fällen, eine andere Sorge in den Vordergrund, die für die möglichst vollkommene Functionsfähigkeit aller erhaltenen Theile.

Diese letztere wird zunächst und am häufigsten schon dadurch beeinträchtigt, dass durch die nothwendige, Wochen und Monate hindurch anhaltende Fixation der Hand auf Schienen die Finger einen grossen Theil ihrer Beweglichkeit verlieren. Die bekannten Veränderungen, welche lange steif gehaltene Gelenke einzugehen pflegen, scheinen sich gerade an diesen kleinen Gelenken unter dem Einflüss der Ruhe und der Entzündung der benachbarten Gewebe ganz besonders schnell und hochgradig einzustellen. Nimmt man dann die endlich geheilte Hand von der Schiene herunter, so stehen die Finger steif in Extension; active Bewegungen sind gar nicht, oder nur in ganz engen Grenzen möglich, stärkere passive ausserordentlich schmerzhaft, zuweilen so sehr, dass man anfangs genöthigt ist, die Chloroformnarcose zu Hülfe zu nehmen, um nur einigermassen vorwärts zu kommen. Man fühlt dann deutlich, wie bei der Beugung Pseudoligamente gesprengt werden, oder die geschrumpfte Kapsel einreisst. Bei der nöthigen Geduld und Ausdauer wird man dieser Störungen allerdings wohl ausnahmslos mit der Zeit Herr. Man wird aber sich viel Mühe und dem Kranken viel Schmerzen ersparen, wenn man schon früh, sobald die erste Reactionsperiode vorüber ist, bei jedem Verbandwechsel leichte passive Bewegungen vornimmt und auf diese Weise hochgradigere Gelenksteifigkeiten im Entstehen verhindert.

Schlimmer ist es schon, wenn eine diffuse Sehnenscheidenentzündung zu ausgedehnten Eiterungen zwischen den Muskeln des Vorderarms geführt hat. Frühe Bewegungen zu machen kann man kaum wagen, aus Furcht, neue Entzündungen anzuregen. Nicht nur wird, wegen der längeren Dauer und der heftigeren Entzündung, die Gelenksteifigkeit sich beson-

ders stark ausbilden, sondern bei der Ausheilung werden nun natürlich auch die Muskeln durch narbige Stränge mit einander, mit den Fascien und mit der Haut verlöthet, und in den schlimmsten Fällen förmlich in Narbengewebe eingebettet, welches nicht nur ihre Beweglichkeit und Verschiebbarkeit hindern, sondern auch ihre Ernährung in hohem Grade beeinträchtigen muss. So kommt also ein neues Bewegungshinderniss zu dem vorigen hinzu. Die Erfahrung lehrt aber, dass glücklicherweise diese Narben zwischen den Muskeln nicht sehr fest werden; nach und nach dehnen sie sich immer mehr und mit der Zeit werden die Muskeln sogar völlig wieder degagirt. Durch fortwährende Uebung erreicht man also auch hier schliesslich noch durchaus befriedigende Resultate.

Die schwerste Beeinträchtigung der Function sonst gesunder Finger droht aber da, wo in der Nähe grössere Hautdefecte entstanden sind, wie sie bei Maschinenverletzungen in Folge von Quetschung und Abreissung, fast noch häufiger aber, und dann besonders bei kleinen Kindern, als Folge von Verbrennung zur Beobachtung kommen. Sich selbst überlassen führt die sich contrahirende Narbe Verkrümmungen jeder Art und jeden Grades herbei, ballt die Finger zur Faust, verbiegt sie seitwärts oder stellt sie in stärkste Hyperextension. Sache des Arztes ist es, wenn überhaupt noch eine Heilung möglich erscheint und die Grösse des Defectes nicht die sofortige Amputation erheischt, durch sorgfältige Leitung des Heilungsprocesses die Bildung einer so breiten und nachgiebigen Narbe herbeizuführen, dass die Beweglichkeit der Finger nicht darunter leidet.

Es ist vielfach bestritten worden, dass die Behandlung überhaupt im Stande sei, die ausserordentliche Neigung der Granulationen wie der jungen Narbe, sich zu contrahiren, mit dauerndem Erfolg zu bekämpfen. Wenn man auch zugab, dass sich wohl anfangs durch Fixiren in einer geeigneten Stellung die Bildung einer hinreichend breiten Narbenfläche erzwingen lasse, so wurde doch zugleich behauptet, das schon gewonnene Resultat gehe doch ausnahmslos wieder verloren, sobald die Bandagen weggelassen und dem Kranken der freie Gebrauch seiner Glieder gestattet würde. Aber schon Busch trat dieser Ansicht entgegen. (Ueber Dehnbarkeit der Wundgranulationen, Annalen des Charitékrankenhauses, VIII, 2. Berlin 1858). Er zeigte, dass es einer hinreichend lange fortgesetzten Orthopädie allerdings gelinge, nicht nur Narben zu erzielen, die eben so gross und selbst grösser als der ursprüngliche Defect seien, sondern auch diesen Erfolg zu sichern und die nachträgliche Schrumpfung der Narbe zu verhindern. Unsere Erfahrungen stimmen mit denen von Busch durchaus überein. Freilich ist die Aufgabe oft nicht leicht und unter Umständen ein wahrer Prüfstein für die Geduld des Arztes sowohl wie des Kranken; nur der grössten Ausdauer gelingt es, sie zu lösen.

Vor allem ist es nothwendig, die Behandlung nicht nur bis zur vollendeten Benarbung, sondern noch Monate darüber hinaus fortzusetzen. Man lässt die Hand auf einer gefingerten Schiene tragen, auf welcher jedem einzelnen Finger mittelst Heftpflaster oder schmaler Binden seine richtige Lage gegeben wird. Man darf nicht zufrieden sein, die Finger gerade, in einfacher Streckung zu heilen, sondern man muss die Heilung

in einer Stellung erzielen, welche der durch den Narbenzug erstrebten gerade entgegengesetzt ist. Man hat also bei dorsalen Hautdefecten die Finger in Flexion, bei volaren in Hyperextension zu bandagiren, immer aber in gespreizter Stellung, um gleichzeitig auch seitlichen Deviationen vorzubeugen. Die Hyperextension erreicht man am besten dadurch, dass man die Schiene auf der Dorsalseite anlegt und die Köpfchen der Metacarpalknochen durch untergelegte Wattebäuschchen oder kleine leinene Compressen nach und nach immer mehr erhöht, während die Endphalangen nach wie vor mit der Schiene in Contact erhalten werden. Bei Hautdefecten des Handrückens wird eine im Handgelenk geknickte Schiene an der Volarseite angelegt. Ausserdem ist es auch hier nöthig, frühzeitig passive Bewegungen vorzunehmen, theils wieder um die Gelenke in Uebung zu erhalten, theils um die Granulationen von Zeit zu Zeit noch etwas stärker zu dehnen. Ich wiederhole, dass nur bei der grössten Ausdauer auf ein günstiges Resultat zu rechnen ist. Das Bestreben der Narbe, sich zu contrahiren, macht sich noch sehr lange geltend. Bei einem Knaben mit ausgedehnter tiefer Verbrennung der Palmarhaut, der noch einen vollen Monat nach vollendeter Heilung in Hyperextension bandagirt blieb, und welchem dann versuchsweise die Schiene weggelassen wurde, hatte sich schon nach 14 Tagen eine so starke Contractur sämmtlicher Finger eingestellt, dass es nicht möglich war, sie auf einmal wieder gerade zu richten. Es wurde sofort zur Schienenbehandlung zurückgekehrt, und nach 3 Tagen war die alte Stellung von Neuem erreicht. Patient blieb nun zwei Monate lang in dieser Weise verbunden; dann wurde lange Zeit die Schiene nur bei Tage abgenommen und Nachts jedesmal wieder angelegt. Vor Kurzem sah ich den Knaben wieder, fast 3 Jahre, nachdem er aus der Behandlung entlassen war. Nur am kleinen Finger war eine mässige Contractur zurückgeblieben, im Uebrigen die Functionsfähigkeit eine normale.

Bekommt man Patienten in Behandlung, die während der Heilungsperiode sich selbst überlassen blieben, bei denen Contracturen und Pseudoankylosen schon vollkommen ausgebildet sind, so gelingt es nur in den leichteren Fällen und bei ganz jungen Narben, allmählich durch zweckmässiges Bandagiren den Fehler noch zu verbessern. Meist muss hier das Messer zu Hülfe kommen. Einzelne harte Narbenstränge werden einfach quer durchschnitten, grössere Narben bogenförmig oder winklig, die Spitze nach oben gerichtet, incidirt, und nun die Haut möglichst im Gesunden in Form eines rundlichen oder dreieckigen Lappens zurückpräparirt, bis eine normale Stellung der Finger möglich wird. Sehr harte callöse Narben excidirt man lieber gleich ganz, sie sind für die künftige Ueberhäutung werthlos und machen die Narbe nur uneben und höckerig. Ohnehin wird man sehr häufig Gangrän der zurückpräparirten Lappen, zum wenigsten ihrer Spitzen, eintreten sehen.

Der entstandene Defect muss sich durch Granulation schliessen, die folgende Behandlung ist dieselbe wie bei frischen Verwundungen.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht die sogenannte Schwimmhautbildung, (das Verwachsen der Finger mit einander von ihren Commissuren

aus), wie sie ebenfalls nach Verbrennungen nicht selten beobachtet wird. Bekanntlich kommt alles darauf an, zunächst die Commissur zur Ueberhäutung zu bringen, womit dann dem Verwachsen ein Riegel vorgeschoben ist. Der Versuch Rudtorffer's, vor Trennung der Narbe an der Stelle des alten Fingerwinkels einen Bleidraht quer durch die Haut zu ziehen, der bis zur Ueberhäutung des so gebildeten kurzen Canals liegen bleiben sollte, (analog der Durchbohrung der Ohrläppchen) gelingt leider nicht. Hier sind plastische Operationen, Transplantationen kleiner Hautlappen in die Wundwinkel nothwendig. Wichtig ist, dass man dazu gesunde, normale Haut, keine Narbenhaut verwende, auch darf die Brücke wegen der Gefahr der Gangränescenz des Lappens keine Narbe enthalten; dieselben mortificiren gleichwohl ziemlich oft wenigstens theilweise. Wo man die Haut hernimmt, ist gleichgültig, aus der Palma oder vom Handrücken, von der Volar- oder Dorsalseite der angrenzenden Finger. In hiesiger Klinik wurden eine Anzahl Personen, Erwachsene und Kinder (unter letzteren einige mit angeborener Syndactylie) auf diese Weise sehr glücklich geheilt. Ein Misserfolg trat in keinem Falle ein.

Alle diese immerhin subtilen und in ihrem Erfolg unsicheren Operationen, die noch dazu gar nicht in jedem Falle möglich sind, werden übrigens in Zukunft vielleicht überflüssig gemacht werden durch die Entdeckung Reverdin's, das kleine sehr dünne Stückchen Cutis auf granulirende Flächen übertragen und einfach mit Heftpflaster befestigt, sehr leicht anwachsen und neue Epidermis produciren. So gelingt es überall Narbeninseln zu erzeugen, welche bald bis auf die Grösse eines Zweigroschenstückes und eventuell noch weiter heranwachsen. So sehr es nach unsern bis jetzt hierbei gemachten Erfahrungen zweifelhaft erscheint, ob diese interessante Entdeckung für die Heilung sehr grosser Hautdefecte, ringförmiger Unterschenkelgeschwüre u. s. w., die mit den bisherigen Mitteln nicht zu erreichen war, von grosser practischer Wichtigkeit sein wird, da ja unter der neuen Epidermis das alte mächtige Narbengewebe liegen bleibt, welches der Schrumpfung eben so ausgesetzt ist, wie andere Narben, so sicher glaube ich, dass hiermit auf die einfachste und bequemste Weise der Verwachsung granulirender, in einem Winkel zusammenstossender Flächen wird gesteuert werden können. Man wird also künftig wahrscheinlich die verwachsenen Finger mit einem einfachen Schnitte trennen, die Granulationsentwicklung abwarten und in den Wundwinkel und seine Umgebung einige dünne Hautstückchen hineinverpflanzen. Obgleich bei der Neuheit des ganzen Verfahrens noch keine Beobachtungen gerade solcher Art vorliegen, so gelingt doch das Erzeugen von Epidermisinseln auf granulirenden Flächen auf diese Weise so leicht, dass ich in der That nicht wüsste, welche Schwierigkeiten sich bei den in Rede stehenden Fällen entgegenstellen sollten. Uebrigens könnte der Versuch, einmal misslungen, beliebig oft wiederholt werden und würde ausserdem den Vortheil haben, überall anwendbar zu sein, während die Möglichkeit einer plastischen Operation von dem Vorhandensein einer genügenden Menge gesunder Haut abhängig ist.

30.

(Innere Medicin No. 11.)

Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosenfrage.

Von

Prof. H. Rühle

in Bonn.

Meine Herren! Die Mortalitätslisten weisen zur Genüge nach, dass es keine Seuche giebt, die mit so erheblichem Procent der Todesfälle eine so ungeheure Menge Menschen alljährlich hinrafft, als es die Schwindsucht thut. Trotz aller Fortschritte der medicinischen Wissenschaft und ärztlichen Bildung bleibt es der Stein der Weisen in der Medicin, Mittel gegen die Schwindsucht zu finden, wenigstens für diejenigen Aerzte, denen es als Hauptaufgabe erscheint, die Krankheiten der Menschen zu verhüten, resp. zu heilen.

Es ist daher leicht begreiflich, dass man zu allen Zeiten, von den verschiedensten Seiten her versucht hat, diesem Feinde des Menschengeschlechtes zu Leibe zu gehen. Was Volksmedicin und Charlatanerie in diesen Versuchen geleistet haben, berührt uns hier nicht. Vielmehr was wissenschaftlicherseits geschehen, wollen wir in Kurzem beleuchten, da gerade in der Neuzeit wieder einmal in Deutschland die Sachen so aussehen, als wäre eine Hoffnung vorhanden, dem so siegreichen Feinde das weitere Vordringen wenigstens zu erschweren.

Es war ein grosser Schritt vorwärts in der Erkenntniss der Schwindsucht, als die Leichenuntersuchung die kleinen grauen Knötchen nachwies, die Tuberkeln, welche die Pathologen oder pathologischen Anatomen, damals noch dieselben Personen, als die wesentliche Grundlage aller der complicirten und umfänglichen Zerstörungen ansehen zu müssen glaubten, die man zunächst in den Lungen fand, um so mehr, als man bei den an

Schwindsucht Gestorbenen auch in anderen Organen, besonders dem Darmcanal die gleichen Knötchen und ähnliche aus ihnen ableitbare Veränderungen, Gewebszerstörungen, Geschwüre antraf. Die Schwindsucht war fortan gleichbedeutend mit Tuberkelschwindsucht, Tuberkulose. Indess traf man doch so häufig in diesen Lungen ausser Knötchen und dem, was man daraus ableiten konnte (gelber Metamorphose derselben, Zerfall, Caverne), umfängliche Verdichtungen, welche durchaus keinen Knötchencharakter hatten, unmöglich aus Knötchen hervorgegangen sein konnten, vielmehr Infiltrationszustände waren, dass man das Wort tuberkulös, sehr unphilologisch, auf diese Infiltrate übertrug. Es war die Ueberzeugung, dass beide Dinge, jene Knötchen und diese Infiltrate zusammengehören, nicht nur darauf basirt, dass beide Zustände mit verhältnissmässig wenigen Ausnahmen, immer in denselben Lungen neben einander angetroffen wurden, sondern auch darauf, dass beide ein und dieselbe Metamorphose durchmachten und schliesslich zu demselben Ziele führten. Der Tuberkel und die Infiltration zerfielen, wurden käsig und bewirkten Substanzverluste, Cavernen, das deutlichste Kriterium der Schwindsucht.

So schied sich zwar in der Darstellung der anatomischen Substrate der Schwindsucht, der Tuberkulose, der Tuberkel als Miliartuberkel von der Infiltration, dem infiltrirten Tuberkel, aber man behielt, um die Zusammengehörigkeit zu bezeichnen, das philologisch ungeeignete Wort Tuberkel als Gattungsnamen bei, unter welchen die beiden Species, Miliartuberkel, (Knötchenform) und Infiltrationstuberkel, (Infiltrat mit käsigem Zerfall), zusammengefasst wurden.

Einen Schritt weiter glaubte sodann die Mikroskopie zu machen, als sie nachwies, dass sowohl in den Miliartuberkeln als in den tuberkulösen Infiltraten das Wesentliche der Zerfall, die Rückmetamorphose sei; die Tuberkelkörperchen besiegelten die bis dahin nur makroskopische Zusammengehörigkeit dieser beiden Species. Ja, nachdem selbst diesen für specifisch erklärten Trägern des tuberkulösen Charakters die Berechtigung zu existiren wieder entzogen war, die Tuberkelkörperchen auf den Begriff geschrumpfter Exsudatzellen selbst zusammenschrumpften, wurde der käsige Zerfall so als das Wesentliche der tuberkulösen Bildungen betrachtet, dass man bei käsigem Zerfall auch ganz differenter pathologischer Producte, wie des Krebses, vom »Tuberkulisiren« derselben sprach.

Wie sich die medicinische Sprache früher aus dem schottischen Worte »Croop« das lateinische crouposus construirt, und die croupöse Entzündung für alle möglichen Gewebe daraus abgeleitet hatte, so war auch aus dem ursprünglichen »tuberculum« (Knötchen) das Eigenschaftswort tuberkulös und das Verbum tuberkulisiren gemacht und in weiter Verbreitung verwendet worden, ohne dabei an Knötchen zu denken. An diese Nomenclatur hatte man sich gewöhnt, vergass aber niemals, dass die Tuberkulose zwei Formen enthalte, miliare und infiltrirte, welche zwar so sehr

gewöhnlich neben einander vorkommen, aber nicht direct aus einander in der Art hervorgehen konnten, dass etwa Miliartuberkeln sich in Infiltrat oder dieses in jene umwandeln.

Die Klarheit, welche man auf diese Weise über die anatomischen Veränderungen, die der Schwindsucht zu Grunde liegen, erreicht zu haben glaubte, befriedigte in der That Wissenschaft und Praxis mehrere Decennien lang. Aber den Kranken ging es dabei nicht besser. Im Gegentheil, was man sonst wohl empirisch oder auf irgend eine Theorie gestützt mit Nutzen glaubte angewendet und beachtet zu haben, Fontanellen, Vesicatore und andere Derivantien, Anusfisteln und Fussgeschwüre, es wurde in die Rumpelkammer geworfen, als nutzlose, sogar schädliche Quälerei abgefertigt, und wo man noch früher von diätetischen Vorschriften, milden Nahrungsmitteln u. dgl. gesprochen, da hiess jetzt die Loosung: Stärkung dem immer schwächer werdenden Kranken, Fleisch und dreimal Fleisch, starke Fleischbrühen, Eier, Wein und Bier! Nur eins hatte man noch von den Aerzten der »alten Schule« behalten das Opium, jetzt Morphium. Dies blieb das Solamen phthisicorum. Das Interesse an der Tuberkulose war allmählich so gering geworden, dass man es als die lästigste Aufgabe des Prosectors an einem grösseren Krankenhause betrachten musste, alle Tuberkulosen auch noch zu seciren.

Das konnte nicht so bleiben, denn die Mahnung, dem grössten Feinde des menschlichen Lebens zu Leibe zu gehen, klang doch noch manchem Arzt und Forscher in den Ohren.

Zuerst nahmen die pathologischen Anatomen die Sache der Tuberkulose wieder in die Hand, und zwar lediglich vom anatomischen und histologischen Standpunkt, denn sie hatten sich bereits zu einer von den klinischen Pathologen getrennten Classe herausgebildet, und das Interesse des Arztes fiel nicht mehr mit dem ihrigen zusammen.

Von der einen Seite wurde »der Umschlag der Tuberkulose in die Cholestrinkrankheit gelehrt« — also dass die Tuberkulose als solche heilen oder aufhören könne; aber dafür stellte sich ein noch schlimmerer Feind, die Amyloiddegeneration ein und der Trost, dass dieser oder jener Kranker statt an der Schwindsucht, an der Wassersucht zu Grunde ging, konnte dem aufrichtigen Therapeuten nicht genügen.

Von anderer Seite kam hingegen die viel wichtigere Belehrung, dass die Veränderungen der Gewebe in der Schwindsucht sehr viel Aehnlichkeit mit denen der Entzündung habe. Einestheils erinnerte man sich der vortrefflichen Abbildungen von Carswell, die schon 1838 erschienen, und welche zeigen, wie viel die kleinsten Bronchien und die Lungenalveolen in der Tuberkulose afficirt werden, wie von hier aus die Veränderungen in das umgebende Parenchym dringen, oder die Bronchien ectatisch und schliesslich zu Cavernen werden können. Andererseits legte man auf die Narben, die Bindegewebsbildungen grösseren Werth, und stützte

darauf den mit Induration endenden, entzündlichen Vorgang, die Möglichkeit der Heilung, wenn auch mit Defect. Freilich konnte man sich nicht verhehlen, dass der Zerfall der entzündlichen Producte das viel Häufigere und dem Umfange nach Ueberwiegende war, die käsige Metamorphose also der hervorstechende Charakter der Entzündung, und so gelangte man dann zur chronischen Pneumonie mit käsigem Zerfall, zur käsigen Pneumonie.

Inzwischen war auch der Miliartuberkel in eine andere Stellung gekommen, er war eine wirkliche Neubildung geworden. Neubildungen aber und Entzündung waren bisher sehr verschiedene Vorgänge. Es war jedenfalls unstatthaft, sie mit demselben Worte zu belehnen, Tuberkel, Tuberculum, Knötchen, sollte für die Miliartuberkeln bleiben, der infiltrirte Tuberkel aber als käsige Pneumonie bezeichnet werden. Trotz dieser Verschiedenheit der anatomischen Stellung fanden sich nun aber doch beide nach wie vor gewöhnlich zusammen. Was haben sie mit einander zu thun?

Darüber sollte der Thierversuch entscheiden. Bei einigen Thieren, besonders Kaninchen und Meerschweinchen, gelang es durch Impfung sowohl von Miliartuberkel als von käsigen Producten Krankheit zu erzeugen, und zwar wiederum sowohl Miliartuberkel, als käsige Entzündungen. Es ist begreiflich sehr schwer zu behaupten, dass man bei einem solchen Versuch nur Miliartuberkelsubstanz impft, oder nur käsige Producte.

Die Versuche haben ergeben, dass sich bei Thieren sowohl Miliartuberkel als käsige Heerde erzeugen lassen, und dass bei Impfung von käsigen Producten beides entstehen kann, dass also der Tuberkel aus käsigen Heerden erzeugt werden kann, ob aber aus Tuberkel käsige Vorgänge direct oder auf welchem Umwege zu Stande kommen, darüber ist ein klares Resultat noch nicht erzielt.

So haben also die Versuche jedenfalls wieder die Zusammengehörigkeit beider erwiesen, wie die tausendfältige Beobachtung am Menschen sie gezeigt und der Sprachgebrauch sie durch die gemeinschaftliche Benennung Tuberkulose sanctionirt hatte. Auch bei Thieren ergab sich, dass ein käsiger Heerd Tuberkeleffloreseenz bewirken kann, wie beim Menschen die allgemeine oder partielle Miliartuberkulose (z. B. der Gehirnhäute, Meningitis basilaris) durch das Vorhandensein käsiger Heerde, welche gewöhnlich in Lymphdrüsen sitzen, hervorgerufen zu werden pflegt.

Dies ist in Kurzem das Resultat anatomischer und experimenteller Untersuchungen der neuern Zeit über die Tuberkulose. Es kann nicht befremden, dass die von ersterer Seite vorgenommene Scheidung um so eher die Aufmerksamkeit der Aerzte und der klinischen Lehrer erregte, als das Wort Tuberkel, Tuberkulose längst dem Laien gleichbedeutend

mit Unheilbarkeit und Tod geworden, während chronische Entzündung sich viel milder und hoffnungsreicher anhört.

Wer aber glaubt lieber und leichter an die Ungefährlichkeit seines Leidens, wer hofft mehr und sicherer auf Besserung und Genesung als der Schwindsüchtige?

Wie natürlich ist es da nicht, dass der Arzt, gestützt auf wissenschaftliche Autorisation die Frage des Kranken oder seiner Angehörigen »ob schon Tuberkeln da sind«, mit der beruhigenden Antwort beschwichtigt, es handle sich nur um »chronische Entzündung«.

Kann sich aber der Arzt wirklich selbst dabei beruhigen, und ist durch diese anatomischen Unterscheidungen aus der Phthisis wirklich etwas anderes geworden?

Erlauben Sie mir, meine Herren, zunächst nochmals auf die anatomischen Anschauungen der Gegenwart zurückzukommen. Ich glaube, wir müssen an den Befunden zunächst der Lungenschwindsucht drei Dinge unterscheiden, die miliaren Tuberkel, die käsige Bronchitis und die käsige Pneumonie. Früher kannte man nur die miliaren und infiltrirten Tuberkel, die käsige Bronchitis ist erst in der Neuzeit beachtet worden.

Die Miliartuberkeln sind anfangs grau, stehen mehr oder weniger isolirt, gehören den Gefässscheiden der Blut- und Lymphgefässe an und sind zellenreiche Neubildungen vom kleinsten, kaum sichtbaren Körnchen bis etwa zur Grösse eines Grieskornes. In dieser reinsten Form trifft man sie besonders in der Tuberkulose an, welche sich auch bei Lebzeiten abhebt, in der acuten Miliartuberkulose. Sie werden aber in andern Fällen gelb, und können zerfallen, erweichen, käsig werden und nun weitere Zerstörungen anrichten. Oder sie werden unschädlich, indem sie entweder im grauen Stadium hart werden, obsolesciren, oder im gelben Stadium Kalksalze aufnehmen, verkalken. Diese Erweichung und ihre Verkalkung ist jedoch noch vielfach unklar wegen der Schwierigkeit, sie von der zweiten Form zu unterscheiden. In der käsigen Bronchitis oder Bronchiolitis, wie Carswell sie abbildet, finden sich die festweichen, käsigen Massen in den kleinsten Bronchien und dazu gehörigen Alveolen, erscheinen daher wie Trauben an einem Stiel; sie erzeugen in ihrer Nachbarschaft entzündliche Vorgänge, die ebenfalls käsig werden, sie bewirken die häufigste Form der Höhlenbildung, indem sie zu Bronchiectasien führen, die sofort oder später durch ulceröse Vorgänge unkenntlich und zu eigentlichen Cavernen werden. Von dieser Bronchiolitis aus können also alle Erscheinungen der Infiltrationstuberkulose und die grössten cavernösen Zerstörungen folgen. Sie wurde früher selbst zur Miliartuberkulose gerechnet, und aus ihr die Lehre von der centralen Erweichung des Tuberkels abgeleitet, welches erweichte Centrum aber der durchschnittene Bronchus oder Alveolus ist.

Die dritte Form ist die Infiltrationstuberkulose, die käsige Pneumonie. Die Charaktere derselben sind heute noch wie früher, wie Laënnec und Rokitanski sie beschrieben, nur das ist nicht zu übersehen, dass die gelbe Metamorphose des ursprünglich grauen Infiltrates sehr oft wieder in der Combination mit der käsigen Bronchiolitis liegt, und von dieser beginnt. Das Infiltrat kann durch die käsige Metamorphose zur umfänglichen Erweichung, zur Bildung grosser Höhlen führen, aber auch durch Bindegewebsbildung Heilungsvorgänge zeigen. Es kann eine vollständige Narbe mit benachbarter Einziehung entstehen, oder die bereits gebildeten Hohlräume werden durch Narbe abgegrenzt und persistiren als grössere oder kleinere Cavernen.

In dieser aufgeführten Scheidung kommen die drei Formen aber höchst selten vor. Besonders entartet die Bronchiolitis wohl immer zur Infiltrationsform. Aber die Miliartuberkulose und die infiltrirte, d. h. käsige Pneumonie, können allein bestehen. Namentlich die erstere, während die letztere wohl in den Lungen allein bestehen kann, hingegen gewöhnlich im Darmkanal dennoch Miliartuberkeln mit ihren Folgen bereits erkennbar sind. Uebrigens treten auch die Infiltrate oder entzündlichen Formen der Tuberkulose in so kleinen Heerden auf, dass es mit unbewaffnetem Auge nicht möglich ist, sie vom Miliartuberkel zu scheiden, und es liegt hierin die grosse Schwierigkeit, das Häufigkeitsverhältniss wirklich isolirter miliarer oder infiltrirter Formen zu bestimmen.

So weit man über das Alter vorgefundener Tuberkelgranulationen, der käsigen Bronchiolitis und Pneumonie, resp. deren Residuen urtheilen kann, scheint es, dass ebensowohl zuerst Miliartuberkeln auftreten können, denen später die anderen beiden Erkrankungen folgen, als auch diese, oder eine von ihnen den Anfang machen können, in Stillstand, d. h. zur Vernarbung kommen, und später bei demselben Individuum Miliartuberkeln folgen können; endlich, dass Tuberkeln und Bronchiolitis, nebst Pneumonie a tempo sich entwickeln können. Alle drei Formen gestatten eine Art Heilung, und diese kann fürs Leben andauern, oder sie erscheinen über kurz oder lang wieder, um in unheilbare Phthise auszuarten, oder sie bringen die letztere gleich von vornherein, gewissermassen in einem Anlaufe zu Stande.

Sehr auffallend bleibt, dass alle diese bedenklichen Processe in der Lunge von oben beginnen und nach abwärts fortschreiten, und dass sie hier, wie in anderen Organen mit Lymphdrüsenerkrankung verbunden sind. Histologisch also sind die drei Formen sehr wohl zu unterscheiden, in ihren Metamorphosen, ihrem Sitz und ihrem Zusammenhang mit dem Lymphgefässsystem gehören sie alle drei zusammen.

Was nun die Ursachen betrifft, die zu diesen Formen der Phthise, zur Tuberkulose, nach früherer Bezeichnung, führen, so haben die neueren Forschungen die Wichtigkeit der Persistenz käsiger Heerde klar gemacht.

Also die Lymphdrüsenerkrankungen mit Ausgang in käsige Metamorphose, wie die Scrophulose sie producirt, sind beachtenswerth. Wie weit eine solche Drüse abgekapselt sein muss, um für alle Zeit als unschädlich betrachtet werden zu können, wissen wir nicht. Dass sie aber Infectionsheerde werden können, sowohl für Miliartuberkel, als käsige Vorgänge ist sehr wahrscheinlich. Ebenso liegt es nahe, anzunehmen, dass besonders fieberhafte Krankheiten solche Infectionen bewirken und deshalb bei schon vorhandenen Käseheerden Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Puerperium etc. als Erreger der nachfolgenden Phthise betrachtet werden können.

An dieser Stelle möchte ich auch an käsige Heerde erinnern, die in Folge anderer Constitutionskrankheiten übrig geblieben sein können, z. B. der Syphilis. Es scheint mir der Aufmerksamkeit werth, inwiefern Lues Tuberkulose erzeugen kann, sowohl in demselben Individuum, als in einer folgenden Generation. Denn mit dem einen individuellen Leben ist nicht das Individuum abgeschlossen, es stammt ab und es pflanzt fort.

Die Zweifel an der Erblichkeit der Phthise zu widerlegen scheint mir nicht der Mühe werth, wenigstens nicht einem Publikum von praktischen Aerzten gegenüber. Man muss aber in diesen Begriff etwas mehr hineinziehen als Vater und Mutter. Oft auch haben von diesen eins oder das andere in früherer Zeit einmal einen der fraglichen Processe durchgemacht, sind aber erhalten geblieben. Es ist nur sehr schwer darüber ins Klare zu kommen. Die Angaben eines Kranken beim Krankenexamen sind hierin oft genug werthlos. Wie viel erinnert sich denn überhaupt ein Mensch aus früheren Jahren, und wenn er sich erinnert, wie correct ist seine Erinnerung? Ich will nur ein Beispiel zu dem Gesagten anführen. Vor einiger Zeit untersuchte ich zwei Geschwister, ein Mädchen von 19, einen Knaben von 16 Jahren, erstere hatte eben eine Haemoptoë gehabt, letzterer hustete seit zwei Monaten und verlor an Kräften, beide fieberten. Auf die Erblichkeitsfrage wurde verneinende Antwort gegeben, indess hatte die Mutter früher längere Zeit gehustet, sich aber wieder erholt und behauptete sich bis auf wenigen Morgenhusten mit etwas Auswurf wohl zu befinden, der Vater hatte nie gehustet. Ich untersuchte die Lungen der Mutter und fand rechts oben Schrumpfung mit mässiger Caverne. Die beiden Kinder hatten, das Mädchen links, der Knabe rechts deutlich nachweisbare Spitzeninfiltrate mit klingendem Rasseln. Dass die Eltern also leben und leidlich gesund sind, oder sich dafür halten, kann, wie man sieht, sehr trügen.

Ich übergehe die überall erwähnten Momente der Ernährungsdepression, die man mit mehr oder weniger Recht als begünstigend für die Entstehung der Phthise ansieht, die Armuth, die schlechte Luft der grossen Städte, die Appetitlosigkeit mit und ohne Gemüthsbewegung, die Magenkatarrhe, die chronischen und acuten Krankheiten mit erheb-

lichem Kräfte- d. h. Gewichtsverlust, die sitzende Lebensweise. Nur auf die Katarrhe der Bronchien und die Blutungen als Ursachen der Phthise möchte ich Bezug nehmen.

Ich bestreite, dass ein reiner Katarrh durch Uebergang auf das Parenchym, wie man sich ausdrückt, und die also bewirkte katarrhalische Pneumonie, welche dann käsig wird, zur Phthise führt. Wäre die Thatsache, dass Jemand mit einem anfangs unerheblich scheinenden Husten, etwa nach stattgehabter »Erkältung«, erkrankt, aus welchem heraus sich nachweisbare Spitzenaffection entwickelt, in obigem Sinne zu erklären, so bliebe zweierlei mindestens unerklärt, erstens, warum dieser Katarrh gerade in einer der Lungenspitzen sass, resp. dort in Pneumonie überging, während Bronchialkatarrhe doch nicht in einer Seite, noch weniger in der oberen Parthie vorzukommen pflegen und zweitens warum der so oft vorkommende capilläre Katarrh, dessen Producte also am ehesten im Stande sein müssten, das Parenchym selbst zu irritiren, gerade so selten zu irgend einer Form der Phthise führen.

Ich glaube vielmehr, dass wo wirklich eine einfache Erkältung und davon bedingte entzündliche Reizung der Bronchialschleimhaut die Phthise einleitet, dies nur bei solchen Personen geschehen kann, welche diese Bedingung zu käsigen Erkrankungen bereits in sich tragen, sei es durch Erbschaft, sei es in Folge acquirirter früherer Krankheit, resp. deren Residuen.

Was die Blutungen als Ursachen betrifft, so soll noch erst die, etwa dem Nasenbluten analoge, einfache Bronchialblutung nachgewiesen werden. Die durch Kreislaufshindernisse bewirkten Blutungen aus den Luftwegen, bei Herzkrankheiten, oder durch Zerreissung bei Trauma, führen bekanntlich für gewöhnlich nicht zur Phthise. Es muss vielmehr auch für die Blutungen bereits eine Ursache im Respirationsapparat angenommen werden, die selbst schon im unmittelbaren Zusammenhange mit der Phthise steht, und die Blutung zunächst als Folge nicht als Ursache phthisischer Erkrankung angesehen werden. Dass sie aber auch weiterhin Ursache solcher wird, ist gewiss richtig. Die Fälle sind nicht selten, in denen man einige Tage nach der Blutung Fieber und einen pneumonischen Heerd auf der Seite nachweisen kann, wo während der Blutung in der Spitze das reichliche Rasseln gehört wurde. Hier ist es wenigstens erlaubt anzunehmen, dass das faulende, in den Bronchien zurückgebliebene, durch die Inspiration aspirirte Blut im Parenchym einen entzündlichen Vorgang erregte, und sofern die Bedingungen zum käsigen Zerfall vorhanden sind, zur Phthise führt —, aber auch hier bedarf es dieser Bedingungen, auch hier ist die überwiegende Häufigkeit der Erkrankungen im oberen Lappen dasjenige, was wie beim Katarrh nicht mit der Blutung selbst erklärt wird.

Wir kommen also auch bei diesen ätiologischen Momenten auf die alten, allgemein bekannten Sätze zurück. Katarrhe und Blutungen geben nur dann den Verdacht auf Phthise (Tuberkulose), wenn sie ausschliesslich in den Spitzen der Lungen vorkommen, oder die letzteren, wenn keine Kreislaufsstörungen und Traumen als Ursache derselben nachweisbar sind. In beiden Fällen ist es eine Frage, die nicht beantwortet werden kann, ohne dass man vor dem Katarrh und vor der Blutung abnorme Vorgänge, die zur Phthise überhaupt führen, als bereits in dem Individuum vorhanden annimmt: warum wählt der Katarrh die Spitzen, warum erfolgt Blutung ohne genügende Veranlassung?

Wenn Jemand noch so viel Katarrh in den unteren Lappen, oder über den ganzen Bronchialbaum verbreitet erkennen lässt, es schliesst eine gute Prognose nicht aus, wogegen nur wenige Rasselgeräusche, auf die Spitzen beschränkt, eine Prognosis dubia begründen. Wenn Jemand nach einem Sturz, oder behaftet mit einer Bicuspidalaffection grosse Quantitäten Blut aushustet, wir betrachten es fast gleichgültig, es ist verständlich: wer aber, obwohl viel geringere Quantitäten, Blut aushustet, ohne dass eine Ursache für Gefässzerreissung vorliegt und das davon abhängige Rasseln in den Spitzen zeigt, den sehen wir mit begründeter Sorge an, so wenig er sonst zu solcher Veranlassung zu geben scheint.

Es bleibt freilich eine schwierige Frage, wie gross das Blutquantum mindestens sein müsse, dem man eine solche bedenkliche Bedeutung beilegen soll. Die bekannten hypochondrischen Blutstreifchen, welche durch heftiges Räuspern und Husten bei starker Rachenhyperämie hervorgebracht werden, sind natürlich nicht hinreichend dazu, und aus den Angaben des Kranken auf das Quantum zu schliessen ist oft sehr gewagt. Es wird auch hier zunächst bei den älteren Anschauungen bleiben, dass eine Haemoptoë dann als wichtiger Verdachtsgrund für vorhandene Phthisis gilt, wenn sie bei Menschen auftritt, welche weder eine Verletzung erlitten, noch einen Herzfehler haben, noch an einer Anomalie der Blutmischung leiden, und mindestens das Quantum eines Esslöffels beträgt.

Die Behauptung, dass irgend ein Fall von Phthise wirklich mit der Blutung begonnen habe, ist begreiflich ganz willkürlich. Es kann das nur heissen, dass man bis zum Eintritt der Blutung nichts von Krankheit bei ihm gewusst hat. Dass aber auch für Auscultation und Percussion Veränderungen im Lungenparenchym verborgen bleiben, welche erheblich genug sind, um Blutungen zu erzeugen, bedarf wohl keines weiteren Beweises. Wie gross andrerseits solche Veränderungen bereits sein können, ohne dass ihr Besitzer irgend Krankheitssymptome verräth, davon habe ich in den ersten Jahren meiner ärztlichen Wirksamkeit ein auffallendes Beispiel erlebt. Ich wurde eines Tages dringend zu einer Frau gerufen, weil sie »Bluterbrechen« bekommen habe. Wenige Stunden vorher hatte

ich dieselbe noch an ihrer Hausthür stehen sehen; sie war eine durch Fettleibigkeit auffallende Person, der angeblich nie etwas gefehlt haben sollte. Ich fand sie bereits todt und die am folgenden Tage angestellte Section ergab in der linken Lungenspitze eine taubeneigrosse Höhle, in welcher ein angeäztes Blutgefäss die Quelle der tödtlichen Blutung war; in der Umgebung der Höhle waren alle Befunde der Miliar- und Infiltrationstuberkulose in mässigem Umfange vorhanden.

Durch das bisher Gesagte, meine Herren, mögen Sie sich einmal wieder daran erinnern lassen, auf wie schwachen Füssen so oft die Aetiologie der Krankheiten steht. Ich wünsche daher, ehe ich weiter gehe, noch etwas hinzuzufügen, was ich für zuverlässiger halte.

Es ist das die Berücksichtigung der mechanischen Verhältnisse des Thorax und seiner Bewegungen.

Ich glaube in der That, dass darin ein gutes Theil anderer ätiologischer Momente beruht, wie der Erblichkeit, der Lebensweise (Handwerker, Schneider, Schuster) u. s. f.

Von jeher hat man auf den paralytischen Thorax Gewicht gelegt. Die breiten Intercostalräume, der geringe Durchmesser von vorn nach hinten, die hervorstehenden Schlüsselbeine, die flügelförmig abstehenden Schulterblätter charakterisiren ihn, und nehmen wir noch den schlanken, von den Seiten her eingefallenen Hals hinzu, lässt sich das Alles nicht aus Atrophie, aus mangelhafter Entwickelung der Athemmuskeln erklären? Erinnern wir uns andrerseits, dass die Spirometrie sowohl in England als in Deutschland das auffallende Resultat ergab, dass, abgesehen von zufälligen Hindernissen der Ungeschicklichkeit u. dergl., der Phthise Verdächtige eine sehr geringe Athmungscapacität haben. Da nun weder ihr Thorax so unbeweglich, noch der Innenraum bereits mit so viel fester Substanz erfüllt ist, dass daraus diese mangelhafte Aufnahme von Luft bei jedem Athemzuge erklärt wird, so bleibt wohl kein anderer Erklärungsgrund für obige Thatsache, als die den paralytischen Thorax bedingende Muskelschwäche.

Je mehr man diesem Punkte, der Ausdehnbarkeit, dem Bau des Thorax seine Aufmerksamkeit schenkt, desto öfter findet man diese berührten Verhältnisse. Man kann hinzufügen, dass überall da, wo die Thoraxmusculatur und damit die Form des Thorax gut entwickelt wird, die oberen Parthieen gewölbt sind und bei der Inspiration gut bewegt werden, die phthisischen Erkrankungen, die ja von der Spitze ausgehen, selten sind. Von den berühmten Sängern und Sängerinnen scheint mir ein sehr geringes Contingent zur Phthise gestellt zu werden.

Die auffallende Thatsache, dass die Lungenspitzen in der Regel den Beginn der Erkrankung bilden, hängt vielleicht auch mit ihrer eigenthümlichen, den eigentlichen Thorax überragenden Lage zusammen, in

Folge deren sie bei der Inspiration weniger, als andere Lungentheile ausgedehnt werden dürften.

Die Frage, welche von den Ursachen, der man die Entstehung der Tuberkulose im einzelnen Falle Schuld geben zu müssen glaubt, gerade die Miliartuberkeln, welche mehr die käsige Bronchiolitis oder Pneumonie bedingen, lässt sich nicht beantworten ohne in vollständige Willkürlichkeiten zu verfallen. Einstweilen gehören auch in ätiologischer Beziehung diese drei anatomisch trennbaren Formen zusammen.

Wenn ich von den Symptomen der Phthise rede, so ist es keineswegs meine Absicht zu wiederholen, was jeder im klinischen Auditorium gelernt und später täglich wiedergefunden hat.

Die wichtigste Rolle spielt gerade hier die directe Untersuchung des Kranken und der Nachweis, in welcher Art die Lungenspitzen afficirt sind. Schon durch die Inspection und Palpation gewinnt man wichtige Aufschlüsse. Die Merkmale des paralytischen Thorax, speciell die zu geringen Durchmesser der oberen Thoraxparthieen, die Einsenkung der Infra- und Supraclaviculargegend, und insbesondere die mangelhafte oder ungleiche Hebung der oberen Parthieen bei der Inspiration halte ich für sehr wichtig. Man kann dieselbe oft besser fühlen, als sehen, und oft genug kann man schon aus dieser Untersuchung erfahren, ob eine, ob beide, ob keine von beiden Lungenspitzen afficirt sind.

Die Percussion ist, abgesehen von den bekannten Schalldifferenzen, besonders für die Supraclaviculargegenden von Bedeutung, und die neuerdings auf die Ermittelung der Lagerung der Lungenspitze verwandte Sorgfalt sehr begründet. Man versäume nie von der Clavicula aufwärts die Grenze des helleren Schalles aufzusuchen und die beiderseitige Höhe dieser Grenze zu vergleichen. Auch ein anderes Phänomen der Percussion ist beachtenswerth, die Zuckungen isolirter, durch die Percussion getroffener Muskelbündel. Obwohl sie nur zu beweisen scheinen, dass die betreffenden Muskeln sich in einem schlechten Ernährungszustand befinden, so ist dies, insofern das Phänomen gerade an den Muskeln des Thorax gesehen wird, nicht ohne Bedeutung.

Was die Auscultation betrifft, so ist zunächst jede Abweichung, auch die unerheblichste, sofern sie auf die Spitzengegend beschränkt ist und sich trotz vorgenommener tiefer Athemzüge und Hustenbewegungen constant erhält, resp. erst durch solche hervorgerufen wird, von Bedeutung. Ob es sich um Abschwächung, um Verschärfung, um Aenderung des vesiculären Athmens in unbestimmtes handelt, ob die Exspiration gegen die Inspiration an Länge oder Deutlichkeit überwiegt, ob saccadirtes Athmen, ob Rasselgeräusche vorhanden sind, ist der ersten wichtigsten Frage gegenüber gleichbedeutend, der Frage, ob die Spitzen normal sind oder nicht. Zu den Phänomenen, welche dazu beitragen, eben diese Frage zu beantworten, gehört auch ein systolisches Geräusch, welches man

oberhalb der Clavicula an der Subclavia hört. Wird dasselbe nur während der Exspiration gehört oder durch diese deutlich verstärkt, während es bei der Inspiration verschwindet, oder wesentlich schwächer wird, so muss durch Exspiration an der Richtung oder dem Volumen der Subclavia eine Aenderung bewirkt werden und dies dürfte auf Verwachsung der Lungenspitze mit der Nachbarschaft sich beziehen. Geräusche, welche umgekehrt durch die Inspiration an dieser Stelle erscheinen oder verstärkt werden, beziehen sich auf Anämie. Hier scheint es, dass die schwach gefüllte, leicht compimirbare Arterie bei ihrem Durchgang zwischen den Scalenis durch die Contraction dieser soweit comprimirt wird, dass ein systolisches Geräusch entsteht.

Mitunter kömmt allerdings ein Fall vor, in welchem nicht die eigentlichen Spitzen der Lungen, sondern eine etwas tiefer gelegene Region den Anfang der Erkrankung darbietet. Aber äusserst selten dürften die Fälle sein, in denen nicht der obere Lappen oder sogar die obere Hälfte desselben zuerst afficirt wäre. Wenn man sich erinnert, dass die meisten Veränderungen der Lungenspitzen so gelagert sind, dass sie mehr nach hinten, als nach vorn gerichtet erscheinen, so wird es leicht begreiflich, wesshalb oft die ersten Zeichen ihrer Veränderung gerade in den Fossae supraspinatae deutlicher, als in den supra- und infraclaviculares wahrgenommen werden.

Den anatomischen Unterscheidungen gegenüber ist die Frage geboten, kann man aus der directen Untersuchung der Lungen entscheiden, ob Miliartuberkel, ob käsige Pneumonie, ob Bronchiolitis allein, oder in welcher Combination dieselben im gegebenen Falle vorhanden seien? Es wird noch längerer Beobachtungen geeigneter Fälle bedürfen, ehe auf diese Frage eine genügende Antwort gegeben werden kann. Für jetzt können wir nicht über die längst bekannten Sätze hinausgehen, dass sich aus den intensiveren Veränderungen, welche sowohl den Percussionsschall als die Auscultationsphänomene betreffen, die Anwesenheit von Infiltrationszuständen, also pneumonische Formen erschliessen lassen, während die unerheblichen, kaum wahrnehmbaren Aenderungen beider bei schon längerem Krankheitsbestand die Anwesenheit der Knötchenform wahrscheinlich machen; und vielleicht bedeuten constante Rasselgeräusche in den Spitzen ohne deutliche Dämpfung die Bronchiolitis. Dass vorhandene Cavernen auf vorhergegangene käsige Pneumonie oder Bronchiolitis oder beide, schliessen lassen, dass die Erscheinungen der Volumsverminderung der oberen Lungenparthieen auf geschrumpftes Infiltrat hinweisen, erlaube ich mir nur der Vollständigkeit wegen zu erwähnen. Vorhandensein frischer Infiltrate, welche früher als »gelatinöse« bezeichnet wurden, kann auch aus den Sputis erkannt werden. Sie ähneln den pneumonischen, nur sind sie viel weniger gefärbt, d. h. mit Blutkörperchen durchsetzt. Sie sind aber klebrig, durchscheinend, gallertartig und enthalten oft fettig

degenerirte Epithelien der Alveolen, die ehemaligen Gluge'schen Entzündungskugeln. Dieselben stammen wahrscheinlich aus den schon makroskopisch an der Leiche wahrnehmbaren kleinsten gelblichen Heerden, die man im gelatinösen Infiltrat sieht, und welche aus Anhäufungen solcher verfetteter Epithelialgebilde bestehen. Dass man aus eitrigen Sputis, welche gleichmässig schiefergrau oder chocoladefarben tingirt sind, auf Cavernen schliesst, ist Ihnen bekannt. Ob die weissgelblichen, luftleeren Streifen, die mancherlei zerdrückbaren Bröckel im Auswurf eine besondere Beziehung zur Bronchiolitis oder dem käsigen Zerfall eines Infiltrates haben, lässt sich vermuthen. Dass die unzweifelhafte Anwesenheit von Lungenfasern in ihm Zerstörungsprocesse beweist, bedarf kaum der Erwähnung.

Da es zuweilen einen Fall giebt, wo die Phthise sehr frühzeitig im Larynx auftritt, und die Affectionen der Lungenspitzen sich wegen überwiegender Geräusche aus dem Larynx nicht mit Sicherheit beurtheilen lassen, so kann auch der Kehlkopfspiegel wichtige Symptome der Phthise erkennen lassen. Die Anwesenheit kleiner graugelblicher Knötchen in der Larynxschleimhaut, deren käsigen Zerfall man weiterhin constatiren kann, sind jedenfalls von Wichtigkeit. Nicht minder also die ersten Geschwürsbildungen, die besonders an der Hinterwand, den Taschenbändern, und Morgagnischen Ventrikeln auftreten, sofern sie die Charaktere des tuberkulösen Geschwüres haben. Aber man kann daraus nicht schliessen, ob in den Lungen miliare oder infiltrirte Formen vorhanden sind oder in Aussicht stehen, vielmehr können beide Zustände damit vergesellschaftet sein.

Verfolgen wir, meine Herren, die Frage, ob die anatomischen Unterscheidungen der Befunde bei der Lungenschwindsucht sich durch den Verlauf kenntlich machen. Dies ist zunächst unzweifelhaft für die verhältnissmässig seltene Form der acuten Miliartuberkulose der Fall, die in wenigen Wochen tödtlich wird. Die grosse Frequenz der Athemzüge, welche mit den örtlichen Befunden nicht im Einklang steht, die diffusen, lediglich katarrhalischen Auscultationserscheinungen in beiden Lungen, die grosse Frequenz des weichen Pulses, welche der Temperatur nicht entspricht, die daraus resultirende, schon früh eintretende bläuliche Färbung der Nägel und Lippen, die Schwellung der Milz, das andauernde Fieber, die grosse Hinfälligkeit und die Störungen der Hirnfunctionen setzen im Wesentlichen das Krankheitsbild zusammen, und der Verlauf dieser Erscheinungen lässt in den meisten Fällen die Diagnose sicher stellen. Dieser Form also entspricht ein geschlossenes Krankheitsbild, ein bestimmt kenntlicher Verlauf. Nicht so ist es bei den andern. Wie ich schon erwähnte, kommt auch die pneumonische Form ohne Complication mit den beiden andern vor, und in Fällen raschen Verlaufes, schneller Ausbreitung der Lungenerkrankung führt sie in wenigen Monaten

zum Tode und stellt die Phthisis florida vor. Aber es giebt keine Erscheinung, aus der wir zu schliessen berechtigt wären, dass in einem gegebenen Falle Miliartuberkeln fehlen oder vorhanden sind, bereits vorhergegangen, oder sich nachträglich gebildet haben, man erfährt dies nur durch die mit mikroskopischer Untersuchung verbundene Section. Diese Formen sind von dem intensivsten, andauernden Fieber begleitet, welches oft wochenlang eine Höhe von 39—40 C. haben kann, ohne dass die Hirnfunctionen irgend wie beeinträchtigt werden. Diese beiden Extreme in anatomischer Beziehung repräsentiren gemeinschaftlich die acute Verlaufsform der Schwindsucht.

Die bei weitem meisten Fälle sind bekanntlich chronischer Art, und ebenso bekannt ist es, dass in ihrem Verlauf Verschlimmerungen und Besserungen von sehr verschiedener Dauer und Intensität abwechseln.

Im Allgemeinen wird man sagen müssen, dass es um so öfter und auf um so längere Zeit zu Besserungen, resp. Stillständen kommt, je weniger die käsige Metamorphose zu Stande kommt. Ob wirklich der Miliartuberkel bei seinem längern Bestehen immer käsig wird, und auf diese Weise nur zu weiterer Zerstörung führt, oder ob er ohne Verkäsung schrumpfen, nach der Verkäsung verkalken, in beiden Fällen unschädlich werden kann, scheint noch nicht entschieden zu sein. Die Ansicht sowohl von der Obsolescenz, Verhornung, als von der Verkalkung, Verkreidung desselben, wenn sie auch in vielen Fällen auf falscher Deutung derartiger Befunde beruht, indem häufig nicht Miliartuberkel, sondern kleine bronchitische und pneumonische Processe denselben zu Grunde liegen, ist doch noch nicht als ganz beseitigt anzusehen. Und so bleibt auch für den Miliartuberkel neben der Verkäsung, dem Zerfall, die Möglichkeit der Heilung auf dem Wege der Obsolescenz. Für die Bronchiolitis und Pneumonie ist der Ausgang in unschädliche Residuen, Induration, Schrumpfung mit und ohne Bronchiectasie erwiesen. Sind diese Residuen von geringem Umfange, so kann die Gesundheit dabei bestehen und etwa eine normale Lebensdauer zu Stande kommen. Sind sie umfänglicher, so wird immerhin eine Verminderung körperlicher Leistungsfähigkeit verbleiben, aber unter günstigen Verhältnissen bringen es auch solche Invaliden zu einem befriedigenden Alter. Wer mit Aufgeben aller andern Pflichten und Ansprüche des Lebens, nur auf seine körperliche Gesundheit achten kann und zu achten versteht, der kann solche vegetirende Existenz vielleicht recht lange conserviren. Sobald Verkäsung eingetreten ist, ja wenn auch nur irgend sonst im Körper käsiges Material vorhanden ist, da werden immer von Zeit zu Zeit neue Tuberkeleruptionen oder käsige Entzündungen zu Stande kommen, von denen jede wieder einen ungünstigen Verlauf nehmen kann. Das geflügelte Wort, man müsse nur sorgen, dass der Phthisische nicht tuberkulös werde, hat für mich gar keinen Sinn. Ob nun in einem gegebenen Falle wirklich nur Indurationen

und Schrumpfungen zu Stande kommen werden, oder gekommen sind, dafür haben wir nur sehr ungenügende Anhaltspunkte.

Für den wichtigsten halte ich die Körpertemperatur. Wo wirklich längere Zeit jede Temperatursteigerung fehlt, die Ernährung gleichmässig von Statten geht und die Lebensverhältnisse günstig sind, namentlich keine Familienanlage zu käsigem Processe besteht, da halte ich mich für berechtigt, eine relativ günstige Prognose zu stellen.

Von grosser Wichtigkeit ist sodann die Pulsfrequenz. Erhöhte Pulszahl selbst ohne Temperatursteigerung halte ich immer für bedenklich bei Spitzenaffectionen. Viel hängt für den Verlauf von der Mechanik des Thorax ab. Wer eine kräftige Thoraxmuskulatur hat, wer seine oberen Parthieen gut inspiratorisch dilatiren kann, hat die meiste Aussicht auf lange Erhaltung. Eine wichtige Rolle spielt die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen äussere Schädlichkeiten, vornehmlich gegen solche, die den respiratorischen Apparat treffen, aber auch gegen solche, die anderweitig krank machen können. Wer eine Spitzenaffection besitzt, sonst aber zu Katarrhen und Entzündungen nicht neigt, ist ungleich besser daran, als der, welcher sich jeden Herbst und Frühjahr einigemal erkältet. Wer sich einer gut gewöhnten Verdauung rühmen kann, ist dem voraus, welcher sich oft den Magen verdirbt und Darmkatarrh zuzieht. Zu diesen Factoren in der Beurtheilung des Verlaufes im einzelnen Falle gehört auch das Körpergewicht. So lange sich dasselbe auf einer der Grösse und dem Alter entsprechenden Höhe erhält und bei wiederholten Messungen eher zu- als abnimmt, ist auf einen weiteren günstigen Verlauf zu rechnen. Nicht unerheblichen Einfluss auf unser Urtheil hat bekanntlich auch das Alter, wenn auch kein Alter vor der Phthise schützt und keine Lebensjahre ihre Gefahren beseitigt.

Wenn wir uns alle diese, die Beurtheilung des Einzelfalles bedingenden Momente in ihrer günstigsten Fassung bei einem mit Spitzenaffectionen behafteten Menschen zusammendenken, so ergiebt sich daraus die grösstmögliche Berechtigung zu einer guten Prognose: Ist sie aber darum eine gute? Hierauf vermag sich jeder Arzt, der einige Zeit mit Aufmerksamkeit prakticirt hat, die verneinende Antwort zu geben.

Jedes Residuum in einer Spitzenaffection kann zur Phthise führen und die meisten thun es früher oder später.

Die Schwindsucht, die Phthisis, ist da, wenn das Körpergewicht stetig abnimmt, was bei der Lungenschwindsucht, wie bei vielen anderen Formen, mit dem Fortbestand des Fiebers zusammenfällt. Je lebhafter und andauernder das Fieber, desto schneller sinkt das Körpergewicht, desto rascher tritt das Ende ein. Natürlich kann und wird der Tod sehr oft durch Zwischenfälle beschleunigt. Das Fortbestehen des Fiebers aber wird, abgesehen von intercurrenten Zuständen und zufälligen Complicationen, von dem Fortschritt der Krankheitsprocesse abhängen, sowohl

von weiterer Bildung miliarer Tuberkeln, als von der Ausbreitung und dem Zerfall bronchitischer und pneumonischer Entzündungen.

Resumiren wir, m. H., das Gesagte, um uns die Wandlung früherer Anschauungen in die gegenwärtigen klar zu machen, so möchte sich Folgendes ergeben:

Der Miliartuberkel, welcher von Laënnec als die Grundlage der Phthisis pulmonum angesehen wurde, spielt nach den Resultaten neuerer Forschung vielmehr eine untergeordnete Rolle dabei, es ist noch nicht festgestellt in welchem Grade. Abgesehen von der seltnen Form der acuten Miliartuberkulose, sind überall die entzündlichen Processe in den Bronchien und dem Lungenparenchym die Hauptbefunde bei der Lungenschwindsucht und von dem, was man als Tuberkel dabei zu finden glaubt, ist es noch fraglich, wie vieles auch da noch Entzündungsproducte sind. Diese chronischen Entzündungen bringen aber die Zerstörung des Gewebes in derselben Weise, wie der Miliartuberkel zu Stande, durch käsigen Zerfall. Dies Gemeinsame beider findet eine weitere Bestätigung durch die Impfversuche, welche sowohl Tuberkel, als käsige Entzündung hervorzubringen im Stande waren, namentlich ist es von Wichtigkeit, dass durch Impfung käsiger Producte Tuberkeln erzeugt werden. Hieraus begreifen wir, wie auch im Menschen aus vorhandenen käsigen Producten dergleichen neue Entzündungen sowohl, als Tuberkeln immer wieder erzeugt werden und die einmal eingeleitete Krankheit gewöhnlich nicht auf längere Dauer zur Ruhe kommt. Die heutige käsige Entzündung ist also nicht tröstlicher, als die früheren Tuberkeln.

Was aber schliesslich die ersten Veranlassungen zur Bildung von Tuberkel oder käsiger Entzündung giebt, wissen wir heute noch nicht besser als früher. Erbschaft, schlechter Bau des Thorax und ungünstige Lebensverhältnisse nach verschiedenen Richtungen dienen uns heut, wie ehemals, diese Lücke zu verstecken. Unter den Localsymptomen hat man die mechanischen Verhältnisse des Thorax sowohl als Ursache phthisischer Erkrankung, wie als Folge mehr beachtet und die Diagnose der Spitzenaffection weiter gefördert. Der Verlauf der Krankheiten und die darauf bezügliche Prognose haben eine wesentliche Aenderung noch nicht erfahren, nur haben wir gelernt auf das begleitende Fieber ein viel grösseres Gewicht in seiner Beurtheilung zu legen. Inwieweit die Stillstände der Krankheit durch Behandlung herbeigeführt und verlängert werden, ist noch nicht statistisch zu sagen, die Sterbelisten enthalten noch dieselben Zahlen der an »Schwindsucht« Gestorbenen, wie sonst.

Hat aber die Therapie aus den veränderten anatomischen Anschauungen Folgerungen abzuleiten? Ganz gewiss. Ich halte zwar zur Ehre der deutschen Aerzte die Zeit längst überwunden, von der ich vorhin sprach, wo man dem Nihilismus der Wiener Schule folgend bei jeder Spitzenaffection nur noch Morphium zu verordnen wusste, und glaube,

dass wir der Therapie unserer Vorfahren wieder näher gekommen sind, welche noch unbeirrt durch anatomische Machtsprüche, in jedem Falle nach ihnen geläufigen Indicationen handelten. Nur dass wir es im Bewusstsein geläuterter Anschauungen thun.

Wir hätten jedenfalls in erster Linie zweierlei zu erstreben. Die Tuberkelbildung und die Entstehung käsiger Entzündungen zu verhüten, andererseits schon vorhandenen den schlimmen Ausgang in Zerfall zu verwehren.

Die Stellung der ersten Aufgabe scheint fast thöricht. In ihrer äussersten Consequenz würde sie uns dazu führen, für die Personen phthisischer Abstammung das Cölibat und für alle Menschen gleich günstige Bedingungen der Ernährung, Wohnung und Arbeit zu verlangen. Eine solche Revolution durchzuführen ist Niemand im Stande. Aber diesen Forderungen entsprechend in so manchem Einzelfalle zu handeln, ist allerdings möglich und somit Pflicht.

Gewöhnung an eine regelmässige, vernünftige Ernährung, worunter für Kinder nicht etwa die ausschliessliche, beliebte Fleischkost zu verstehen ist, Uebungen des Körpers mit besonderer Berücksichtigung der Thoraxgymnastik, Abkürzung der Schulstunden, gesunde Schulstuben, genügende Ventilation der Wohn- und Schlafzimmer, Abhärtung des Hautorgans gegen Temperaturwechsel, sorgfältige Abwartung auch kleinerer Erkrankungen bis zu völligem Ablauf, besonders in Fällen, wo solche mit Lymphdrüsenschwellung verbunden sind, — werden manche Anlage verschwinden lassen, die sich unter geringerer Fürsorge früher oder später zur Phthise entwickeln würde. Selbstverständlich wird man bei Kindern phthisischer Abstammung gerade die Krankheiten des Athmungsapparates mit grösster Sorgfalt überwachen, dass Katarrhe völlig ablaufen, dass Entzündungen keine Residuen hinterlassen. Jedermann wird zugeben, dass gerade hier die Prophylaxis den bei Weitem grössten Werth hat, und damit übereinstimmen, dass von Staats- und Gemeindewegen die öffentliche Gesundheitspflege im neuen Reich in ein neues Stadium, vom Papier ins Leben, wird treten müssen.

Dieselben Massregeln werden auch Platz greifen, wenn nach einem ersten Anfall, welcher Residuen in einer Lungenspitze hinterlassen, die Indicationen zum Handeln aufgestellt werden. Hier ist besonders auf die Verbesserung der gewöhnlich ungenügenden Ausdehnungen der oberen Lungenparthieen Gewicht zu legen. Sind es nur katarrhalische Residuen, so dürften Inhalationen mit Kalkwasser und ähnlichen lösenden Flüssigkeiten, mit genügend tiefen Athemzügen ausgeführt, zu empfehlen sein. Dass die Substanzen bis in die feineren Bronchien gelangen, beweisen ja die Krankheiten der Bergleute.

Bei Infiltrationsresten werden ausserdem Derivationen an Ort und Stelle anzulegen sein.

Dass alkalische Lösungen, Mineralwasserkuren, die weitere Verminderung solcher bronchitischen und pneumonischen Reste bewirken können, ist wohl bewiesen. Die Wiederkehr neuer Erkrankung zu verhüten giebt es zwei Wege, entweder die dazu führenden Schädlichkeiten wegräumen, oder die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen solche erhöhen. In erster Beziehung ist der Wechsel des Berufes, des Wohnortes, und der Besuch klimatischer Kurorte von Werth. Ueber letztere liesse sich Manches sagen, was darauf hinauslaufen würde, dass ihr Besuch hauptsächlich Geldopfer erheischt, und die Leistung dieser den Angehörigen die Beruhigung gewährt »Alles angewendet zu haben«. Wer vernünftig zu leben versteht, wird auch in rauheren Klimaten sich den Schädlichkeiten entziehen, denen der Unvernünftige eben so gut im »Süden« verfällt. Aber einem vernünftigen Kranken, der sich in den ersten Anfängen befindet, kann ein Aufenthalt an den bekannten Orten wirklich erheblich nützen, weil die Gelegenheit, sich dort entzündliche Krankheiten der Respirationsorgane zu holen, viel geringer ist. Je besser das Befinden solcher Leute im Herbst ist, desto mehr Ursache ist zur südlichen Wanderung.

Jedenfalls ist auf das Ausbleiben in den Frühjahrsmonaten das meiste Gewicht zu legen. Besser erst im Februar wegreisen und Ende Mai wiederkommen, als im October gehen und im März oder April zurückzukehren.

Die zweite Aufgabe, in den eingetretenen Erkrankungen den käsigen Zerfall der Producte zu verhindern, wartet noch ihrer Lösung. Doch ist auf dieselbe zu hoffen; mit ihr wird »der Stein der Weisen« gefunden sein.

Die Meinung, dass man bei solchen Erkrankungen keinen Tropfen Blut vergiessen dürfe, dass man dabei stets eine »kräftige« Ernährung vorschreiben müsse, halte ich für widerlegt und abgethan. Der Hauptmassstab dafür, in welchem Grade man die entgegengesetzten Grundsätze der Therapie erwarten solle, liegt im Fieber. Das Fieber ist der Hauptconsument des Körpergewichtes, des Kräftezustandes. Leider versagen Digitalis und Chinin sehr oft die Wirkung und bei der langen Dauer desselben können vorzugsweise nur diätetische Massregeln an die Reihe kommen.

Ich bin überzeugt, meine Herren, dass schon Viele von Ihnen die Erfahrung gemacht haben, welchen Einfluss die Diät auf das Fieber hat, und bei fiebernden Kranken erweist sich die frühere Loosung »Stärkung um jeden Preis« am verderblichsten.

Fleischspeisen, besonders Fleischbrühen sind hier zu meiden, hingegen Mehlstoffe, Milch, Fette und Zuckerstoffe müssen die Nahrung bilden. Sie können es täglich erleben, dass mit der Einrichtung solcher Diät das Fieber abfällt und das Körpergewicht steigt.

So wenig Aussichten aber die Therapie bei der acuten Miliartuberkulose hat und wohl immer haben wird, so wenig auch bei der acuten Infiltrationsform, der Phthisis florida.